



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

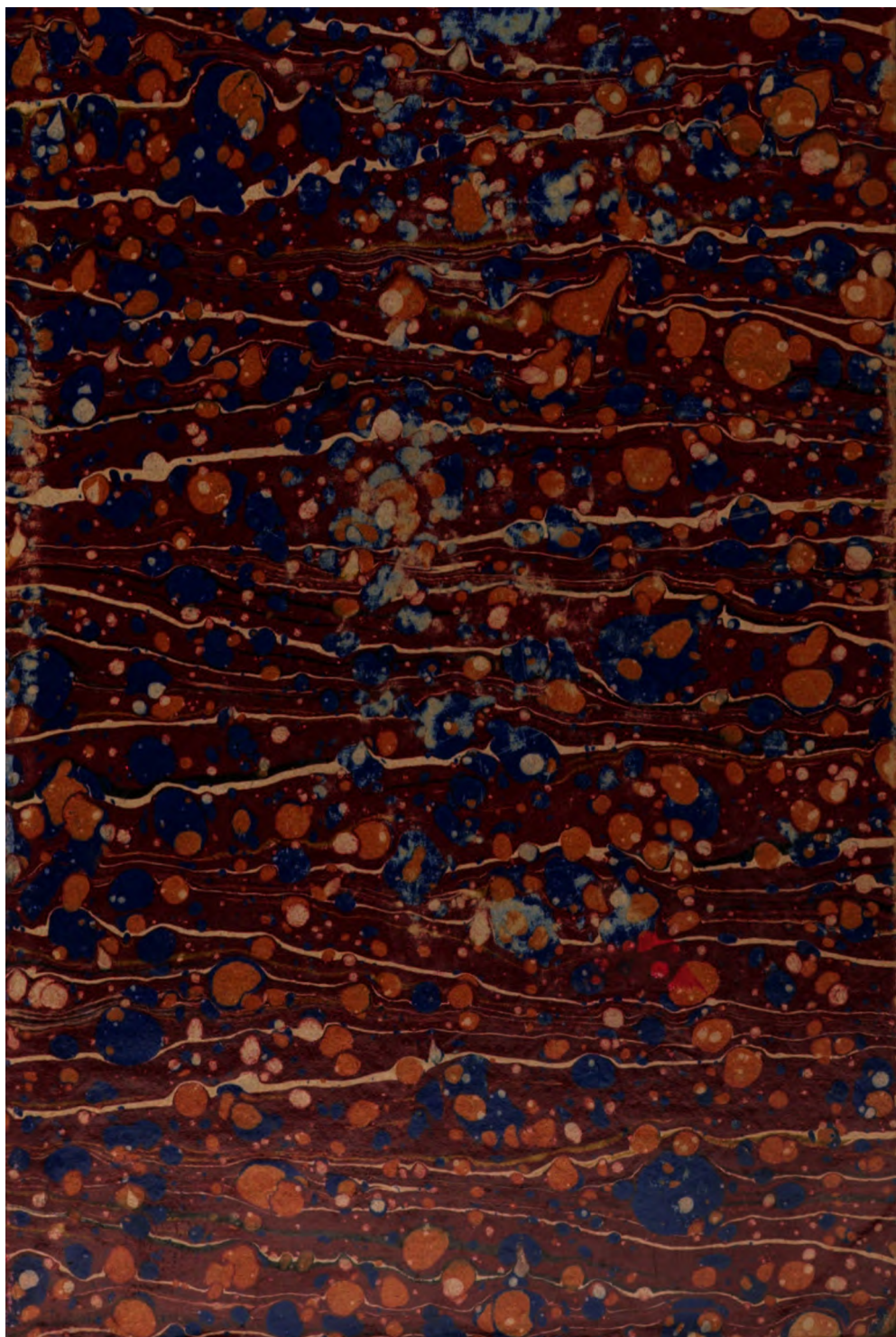
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



OCT 26 1905

Main Lib.

Physiological Laboratory

LIBRARY

OF THE

UNIVERSITY OF CALIFORNIA.

BIOLOGY
LIBRARY
G

Class

PHYSIOLOGY

OF THE

HUMAN BODY

BY

WILLIAM B. GALE, M.D.,
OF THE UNIVERSITY OF CHICAGO

WITH

ILLUSTRATIONS BY
J. H. HARRIS, M.D.

Vol. II.

ARCHIVES INTERNATIONALES

DE

PHYSIOLOGIE

PUBLIÉRS PAR

LÉON FREDERICQ
Liège



PAUL HEGER
Bruxelles

AVEC LA COLLABORATION DE

M. Arthus, Marseille; **Chr. Bohr**, Copenhague; **N. Cybulski**, Cracovie; **A. Dastre**, Paris; **C. Delezenne**, Paris; **J. Demoor**, Bruxelles; **W. Einthoven**, Leyde; **S. Exner**, Vienne; **A. Falloise**, Liège; **G. Fano**, Florence; **H. J. Hamburger**, Groningue; **E. Hédon**, Montpellier; **V. Hensen**, Kiel; **A. Herzen**, Lausanne; **A. Jaquet**, Bâle; **F. Jolyet**, Bordeaux; **N. Klug**, Budapest; **A. Kossel**, Heidelberg; **H. Kronecker**, Berne; **E. Lahousse**, Gand; **J. N. Langley**, Cambridge; **Fr. Mareš**, Prague; **E. Masoin**, Louvain; **N. A. Mislawski**, Kasan; **J. P. Morat**, Lyon; **L. Morokowetz**, Moscou; **J. P. Nuel**, Liège; **P. Nolf**, Liège; **I. P. Pawlow**, St-Petersbourg; **C. A. Pekelharing**, Utrecht; **J. L. Prevost**, Genève; **A. Slosse**, Bruxelles; **L. d'Udránszky**, Kolozsvár; **E. Wertheimer**, Lille; **H. Zwaardemaker**, Utrecht.



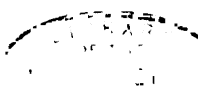
LIÈGE
H. VAILLANT-CARMANNE
(Soc. an.)
RUE SAINT-ADALBERT, 8



PARIS
O. DOIN
ÉDITEUR
PLACE DE L'ODÉON, 8

1904 - 1905

Classif. décim. [612.05]. Intern. Cat. R. S. [Q 0020]



573
100
BIOLOGY
LIBRARY
G

Main Lib.
Physiol. Lab.

[612.06] [Q 0020]

COMPTE RENDU

DU

VI^E CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIOLOGIE

(30 Août — 3 Septembre 1904)

PAR

A. SLOSSE

SECRÉTAIRE LOCAL

L E VI^e Congrès international de Physiologie s'est réuni à Bruxelles du 30 Août au 3 Septembre 1904.

Nous nous proposons dans cette notice de rendre compte le plus fidèlement et le plus exactement possible de cette importante réunion.

Nous y publions successivement le règlement général du Congrès; une note sur les précédents Congrès internationaux de Physiologie; la liste des membres du Congrès; la liste des adhérents, c'est-à-dire des personnes qui avaient envoyé leur adhésion au Congrès et que des raisons de famille ou de santé ont empêchées de se joindre à nous; la liste des personnes qui ont participé à l'exposition d'instruments de physiologie; une notice sur les établissements scientifiques du Parc Léopold.

Nous y joignons l'exposé des idées qui nous servirent de guide dans le travail d'organisation du Congrès, l'ensemble des ordres du jour et des procès-verbaux des diverses séances et enfin le résumé des communications qui furent exposées et discutées pendant les séances.

Le Secrétaire local,

A. SLOSSE.



§ I. — RÈGLEMENT DES CONGRÈS DE PHYSIOLOGIE.

Les principales dispositions adoptées au Congrès de Bâle le 10 septembre 1891 (et modifiées en ce qui concerne le n° 2 au Congrès de Berne) sont les suivantes :

1. Un Congrès international de Physiologie se réunira tous les trois ans, dans le but de contribuer au progrès de la physiologie, en donnant aux physiologistes des différents pays l'occasion de présenter personnellement leurs expériences, d'échanger et de discuter leurs idées et de nouer des relations personnelles avec leurs collègues.

2. Peuvent être admis comme membres du Congrès : 1° Les professeurs, agrégés et assistants de physiologie et sciences similaires ; 2° Les membres de Sociétés de physiologie ou de sciences similaires, par exemple : *Physiological Society* (Angleterre) ; *Société de Biologie* (Paris) ; *Physiologische Gesellschaft* (Berlin) ; *American Physiological Society*, etc. ; 3° Les personnes proposées par leur Comité national.

Il sera procédé à l'élection, dans une séance plénière de chaque Congrès, d'un Comité directeur chargé d'organiser le prochain Congrès et composé d'au moins sept membres. Le professeur de physiologie de l'Université où se tiendra le Congrès est de droit président de ce Comité.

Le Comité directeur désignera pour chaque nationalité principale un Comité national qui aura pour mission d'aider le Comité directeur et notamment de prononcer sur l'admission des membres qui ne rentrent pas dans les catégories 1° et 2° énumérées plus haut. (Décision prise au Congrès de Berne le 13 septembre 1895.)

3. Les séances du Congrès sont réservées aux communications et aux démonstrations physiologiques. En outre, les communications de recherches originales dans les domaines de l'anatomie, de la pathologie, de la pharmacodynamie et des sciences naturelles sont accueillies en tant qu'elles présentent un intérêt biologique général.

4. On doit chercher autant que possible à donner aux communications un caractère démonstratif et expérimental.

5. Il ne sera pas publié de compte-rendu officiel des travaux du Congrès.

Les dispositions suivantes règlent le détail des séances :

1. L'allemand, le français, l'anglais et l'italien ⁽¹⁾ sont reconnus comme langues officielles du Congrès. Chaque membre du Congrès a la faculté de s'exprimer dans sa langue maternelle.

(1) Décision prise au Congrès de Turin.

2. Sur la proposition du président, l'assemblée nomme à chaque séance deux présidents pour la séance suivante.

3. L'assemblée nomme à l'ouverture du Congrès un secrétaire général pour chacune des langues officielles, chargé de surveiller la rédaction des procès-verbaux des séances.

4. Les procès-verbaux sont rédigés dans les quatre langues officielles par quatre secrétaires nommés à chaque séance par le président. Chaque orateur signera le compte-rendu de sa communication. Le président de la séance certifiera l'exactitude du procès-verbal de la séance entière.

5. La durée d'une communication ne peut dépasser 15 minutes. Passé ce temps, le président doit demander à l'assemblée si elle en désire la continuation.

6. Une motion de clôture présentée par trois membres doit immédiatement être mise aux voix.

7. La presse ne sera pas admise officiellement au Congrès; chaque membre reste cependant libre d'envoyer des communications privées à des journaux scientifiques.

§ II. — NOTE SUR LES PRÉCÉDENTS CONGRÈS DE PHYSIOLOGIE.

Le premier Congrès international de Physiologie s'est tenu à Bâle, dans l'Institut de M. le Professeur MIESCHER, les 10, 11 et 12 septembre 1889; il comptait cent vingt-neuf participants.

Le deuxième Congrès s'est réuni à Liège, dans l'Institut de M. le Professeur LÉON FREDERICQ, les 29, 30 et 31 août 1892; le troisième dans l'Institut de M. le Professeur KRONECKER, à Berne, les 9, 10, 12 et 13 septembre 1895; le quatrième à Cambridge, du 22 au 26 août 1898, dans les locaux du Physiological Laboratory de l'Université et sous la présidence de Sir Michael FOSTER.

Le cinquième Congrès s'est réuni à Turin, du 17 au 21 septembre 1901, dans l'Institut de Physiologie de l'Université, sous la présidence de M. le Professeur Angelo Mosso; il comptait deux cent vingt-sept membres; dix-huit constructeurs prirent part à l'exposition d'appareils de physiologie annexée au Congrès.

Le Comité international directeur du cinquième Congrès était composé de MM. Mosso (Turin), *président*. — BOHR (Copenhague); BOWDITCH (Boston, U. S. A.); DASTRE (Paris); HEGER (Bruxelles); KRONECKER (Berne); WEDENSKY (Saint-Petersbourg); *membres*. — FANO (Florence); FREDERICQ (Liège); GRÜTZNER (Tubingue); SHERRINGTON (Liverpool), *secrétaires généraux*.

Dans la séance du 17 septembre, sur la proposition du Comité international directeur, Sir Michael FOSTER fut proclamé *Président honoraire perpétuel des Congrès de Physiologie*.

Dès le 19 septembre, à raison du grand nombre des communications, le Congrès dut se diviser en plusieurs sections qui siégèrent simultanément : Section générale, — Section de chimie physiologique, — Section de psychologie expérimentale.

Dans la séance plénière du 21 septembre, le Congrès adopta la proposition de choisir Bruxelles comme siège de sa prochaine réunion, fixée au commencement de septembre 1904 ; il fut décidé que l'organisation du Congrès resterait la même. Le Comité directeur international fut réélu et se compléta par l'adjonction de nouveaux membres : MM. les Professeurs CYBULSKI, EINTHOVEN, ENNER, HENSEN, KOSSEL, LANGLEY, LUCIANI, MISLAWSKY, NIKOLAÏDES, PREVOST et RICHET.

§ III. — A. LISTE DES MEMBRES DU VI^e CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIOLOGIE.

Allemagne.

BARRATT, *Dr. Méd.*, Göttingue. — BETHE, *Priv. Doc.*, Strasbourg. — F. BLUMENTHAL, *Priv. Doc.*, Berlin. — BORUTTAU, *Prof. Physiol.*, Göttingue. — BRAUS, *Prof. Anat.*, Heidelberg. — CREMER, *Prof. Physiol.*, Munich. — EMBDEN, *Dr. Méd.*, Francfort s. M. — FRÖBES, *Dr. Méd.*, Leipzig. — v. FÜRTH, *Priv. Doc.*, Strasbourg. — GRÜTZNER, *Prof. Physiol.*, Tubingue. — HENSEN, *Prof. Physiol.*, Kiel. — HOFMANN, *Prof. Anat.*, Leipzig. — JENSEN, *Dr. Méd.*, Breslau. — KOBYLECKI, *Dr. Méd.*, Leipzig. — KOSSEL, *Prof. Physiol.*, Heidelberg. — KRUMMACHER, *Dr. Méd.*, Munich. — LOEWI, *Priv. Doc.*, Marbourg. — MAGNUS, *Prof. Pharmac.*, Heidelberg. — MANGOLD, *Dr. Méd.*, Iena. — PIEPER. — PLENGE, *Dr. Méd.*, Heidelberg. — QUINCKE, *Prof. Pathol.*, Kiel. — SPALTENHOLZ, *Prof. Anat.*, Leipzig. — STARKE, *Dr. Méd.*, Leuben près Riesa. — TRENDLENBURG, *Priv. Doc.*, Fribourg e. B. — v. TAPPEINER, *Prof.* Berlin.

Autriche-Hongrie.

BECK, *Prof. Physiol.*, Lemberg. — BIEDL, *Prof. Pathol., exp.* Vienne. — CYBULSKI, *Prof. Physiol.*, Cracovie. — DE KÖRÖSY, *Ass. Physiol.*, Budapest. — KNEIDL, *Prof. Physiol.*, Vienne. — MAREŠ, *Prof. Physiol.*, Prague. — ROTHBERGER, *Dr. Méd.*, Vienne. — VERESS, *Ass. Physiol.*, Kolozsvár.

Belgique.

M^{lle} BARTELS, Bruxelles. — BAYET, *Agr. Univ.*, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — BENFRAND, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — A. BLUMENTHAL, Bruxelles. — R. BLUMENTHAL, Bruxelles. — BODDAERT, *Prof. Clin.*, Gand. — BORDET, *Agr. Univ. Dir. Inst. Past.*, Bruxelles. — BOULENGER, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — BRACHET, *Ass. Anat.*,

Liège. — CASSE, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — CHEVAL, *Agr. Univ. Dr. Méd.*, Bruxelles. — CONNELIN, *Ass. Bot.*, Bruxelles. — CRISSEN, *Prof. Chim.*, Bruxelles. — DE BOECK, *Prof. Psychiatr.*, Bruxelles. — DE CRAENE, Bruxelles. — DE GROLY, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — DEGIVE, *Dir. Ec. Vétér.*, Bruxelles. — DE JASE, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — DEMEYER, *Dr. Sc.*, Bruxelles. — DEMOOR, *Prof. Physiol.*, Bruxelles. — DENIS, *Prof. Philosophie*, Bruxelles. — DEPAGE, *Agr. Univ. Dr. Méd.*, Bruxelles. — DONY, *Prof. Ec. Mines*, Mons. — DUPONT, *Dir. Mus. hist. nat.*, Bruxelles. — ENSCH, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — EFFRONT, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — ERNERA, *Prof. Bot.*, Bruxelles. — FALLOISE, *Assist. Physiol.*, Liège. — FREDERICQ, *Prof. Physiol.*, Liège. — FUNCK, *Agr. Univ. Dr. Méd.*, Bruxelles. — GALLEMAERTS, *Agr. Univ. Dr. Méd.*, Bruxelles. — GENCOU, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — GODART-DANHIEUX, *Agr. Univ. Dr. Méd.*, Bruxelles. — GOLDSCHMIDT, *Dr. Sc.*, Bruxelles. — GRATIA, *Prof. Ec. Vétér.*, Bruxelles. — GUNZBURG, *Dr. Méd.*, Anvers. — HEGER, *Prof. Physiol.*, Bruxelles. — HEGER (Fernand), *Dr. Méd.*, Bruxelles. — HERZEN (Edouard), Bruxelles. — HEYMANS, *Prof. Pharmacodyn.*, Gand. — HOUZÉ, *Agr. Univ. Dr. Méd.*, Bruxelles. — IDE, *Prof. chim. physiol.*, Louvain. — JACQUE, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — JACQUES, *Prof. Thérap.*, Bruxelles. — M^{lle} JOTEYKO, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — KEIFFER, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — M^{lle} KIPIANI, Bruxelles. — KOCHMANN, *Dr. Méd.*, Gand. — KUFFERATH, *Prof. Obstétr.*, Bruxelles. — LAHO, *Prof. Physiol.*, Bruxelles. — LAHOUSSE, *Prof. Physiol.*, Gand. — LAMEERE, *Prof. Zool.*, Bruxelles. — LEFEBURE, Ch., Bruxelles. — LEFEBURE, Cl., Bruxelles. — LEMARINEL, *Agr. Univ. Dr. Méd.*, Bruxelles. — LEY, *Dr. Méd.*, Anvers. — LIBOTTE, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — LIÉNAUX, *Prof. Ec. Vétér.*, Bruxelles. — LORTHIOIR, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — MALVOZ, *Ch. de Cours Bactériol.*, Liège. — MASAY, *Dr. Sc.*, Bruxelles. — MASSART, *Prof. Botan.*, Bruxelles. — MASOIN, *Prof. Physiol.*, Louvain. — MAVEZ, Bruxelles. — MAYER (Léopold), *Dr. Méd.*, Bruxelles. — MÜSSELMAN, *Prof. Ec. Vétér.*, Bruxelles. — NOEVER, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — NOLF, *Ch. de Cours*, Liège. — PECHÈRE, *Agr. Univ. Dr. Méd.*, Bruxelles. — PHILIPPSON, *Dr. Sc.*, Bruxelles. — PLUMIER, *Assist. Clin.*, Liège. — QUERTON, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — ROUFFART, Bruxelles. — SAND, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — SCHEUER, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — SCHOUTEDEN, *Dr. Sc.*, Bruxelles. — SLOSSE, *Ch. de Cours Univ.*, Bruxelles. — SOLVAY (Ern.), Bruxelles. — SPEHL, *Prof. Pathol. gén.*, Bruxelles. — M^{lle} STEFANOWSKA, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — STIÉNON, *Prof. An. path.*, Bruxelles. — VANDEVELDE, *Dr. Sc.*, Gand. — VANDERVELDE, *Agr. Univ. Dr. Méd.*, Bruxelles. — VAN DE WEYER, *Dr. Sc.*, Bruxelles. — M^{lle} VAN DUUREN, *Dr. Sc.*, Bruxelles. — VAN GENUCHTEN, *Prof. Anat.*, Louvain. — VAN LINT, *Dr. Méd.*, Bruxelles. — VAN RYSSSELBERGHE, *Dr. Sc.*, Bruxelles. —

VERHOOGEN, J., *Agr. Univ. Dr. Méd.*, Bruxelles. — VERHOOGEN, *Agr. Univ. Dr. Méd.*, Bruxelles. — M^{lle} WÉRY, Bruxelles. — ZUNZ, *Dr. Méd.*, Bruxelles.

Canada.

HENDERSON, *Dr. Méd.* — ROAF (HERBERT E.), Toronto.

Espagne.

OCAGNA, *Prof. Physiol.*, Madrid.

Etats-Unis d'Amérique

ANGIER (Roswell P.), *Dr. Méd.*, Cambridge (Mass.) — ATWATER, *Prof. Chim.*, Middletown (Connect). — BLAKESLEE, *Dr. Méd.*, Boston (Mass.) — BOWDITCH, *Prof. Physiol.*, Boston (Mass.) — BUDGETT, *Dr. Méd.*, Boston (Mass.) — CANNON, *Dr. Méd.*, Boston (Mass.) — FLETSCHER, New-York. — MISS HYDE (Ida), *Prof. Embryol.*, Lawrence. — LOWARD (Warren P.), *Prof. Physiol.*, Ann Arbor (Mich.) — MINOT, *Prof. Embryol.*, Cambridge (Mass.) — O'REILLY, *Surg. Gen. U. S. A. Army*, Washington.

France.

ATHANASIU, *Sous-Dir. Inst. Marey*, Boulogne s. Seine. — BARBIERI, *Dr. Méd.*, Paris. — BEDART, *Prof. agr. Physiol.*, Lille. — BOURQUELOT, *Prof. Éc. sup. Pharm.*, Paris. — BRUHL, *Dr. Méd.*, Paris. — BULL, *Dr. Méd.*, Boulogne s. Seine. — CAMUS, *Dr. Méd.*, Paris. — CHAUVÉAU, *Prof. Pathol. comp.*, Paris. — DASTRE, *Prof. Physiol.*, Paris. — DELEZENNE, *Dr. Méd.*, Paris. — DE REY-PAULHADE, *Dr. Méd.*, Toulouse. — D'HALLUIN, *Dr. Méd.*, Lille. — DOUMER, *Prof. Physiq.*, Lille. — DOYON, *Prof. Physiol.*, Lyon. — DUPEY, *Dr. Méd.*, Nancy. — DUPLY, *Dr. Méd.*, Paris. — FRANÇOIS-FRANCK, *Prof. Physiol.*, Paris. — FROUIN, *Dr. Méd.*, Paris. — M^{me} GATIN, *Dr. Méd.*, Paris. — GAUMONT, *Constructeur*, Paris. — GLEY, *Prof. Physiol.*, Paris. — GOMPEL, Paris. — GRÉHANT, *Prof. Physiol.*, Paris. — HALLION, *Dr. Méd.*, Paris. — HENRI (Victor), *Dr. Méd.*, Paris. — HENRY (Charles) Paris. — LAMBERT, *Dr. Méd.*, Nancy. — LAMY, *Dr. Méd.*, Paris. — LANGLOIS, *Prof. agr.*, Paris. — LAFICQUE, *Dr. Méd.*, Paris. — LÉPINE, *Prof. Clin.*, Lyon. — MAYER (André), *Dr. Méd.*, Paris. — MENDELSSOHN, *Dr. Méd.*, Paris. — MEYER (E.), *Dr. Méd.*, Nancy. — NACHET, *constructeur*, Paris. — NICLOUX, *Dr. Méd.*, Paris. — NOURRY, Paris. — PEILLAUDE, Paris. — PIÉRON, Paris. — RICHET, *Prof. Physiol.*, Paris. — STODEL, Paris. — VASCHIDE, *Dr. Méd.*, Paris. — VERDIN, *constructeur*, Paris. — WERTHEIMER, *Prof. Physiol.*, Lille. — WEISS, *Prof.*, Paris.

Grande-Bretagne.

BACROFT, *Dr. Méd.*, Cambridge. — BAYLISS, *Prof. Physiol.*, Londres. — BRODIE, *Dr. Méd.*, Londres. — CATHCART (Provan), *Dr. Méd.*, Londres. — MISS CULLIS, Londres. — DE BURGH-BIRCH, *Dr. Méd.*, Leeds. — DOUGSON, *Dr. Méd.*, Londres. — FIELD. — HARRIS (Fraser), *Prof. Physiol.*, St-Andrews. — HILL, *Dr. Méd.*, Cambridge. — JUCKETT (Lloyd), Cambridge. — LANGLEY, *Prof. Physiol.*, Cambridge. — LEATHES, *Dr. Méd.*, Londres. — PARSON. — PHILLIPS, *Dr. Méd.*, Aberdeen. — SATTERWHAITE. — SCHÄFER, *Prof. Physiol.*, Edimbourg. — SHERRINGTON, *Prof. Physiol.*, Liverpool. — SIMPSON (Sutherland), *Prof.*, Edimbourg. — MISS SOWTON, Liverpool. — STAFFORD, *Dr. Méd.*, Nottingham. — STIRLING, *Prof. Physiol.*, Manchester. — WALLER, A. D., *Prof. Physiol.*, Londres.

Grèce.

DONTAS, *Dr. Méd.*, Athènes — MAVRAKIS, *Ass. Physiol.*, Athènes. — NIKOLAÏDES, *Prof. Physiol.*, Athènes.

Italie.

ADUCCO, *Prof. Physiol.*, Pise. — AGGAZZOITI, *Assist. Physiol.*, Turin. — ALBERTONI, *Prof. Physiol.*, Bologne. — AXENFELD, *Prof. Physiol.*, Pérouse. — BOTTAZZI, *Prof. Physiol.*, Gênes. — CAVAZZANI, *Prof. Physiol.*, Ferrare. — CORONEDI, *Prof. Physiol.*, Sassari. — DONAGGIO, *Doc. Psychiatr.*, Modène. — DUCCESCHI, *Ass. Physiol.*, Rome. — FANO, *Prof. Physiol.*, Florence. — FOA, *Dr. Méd.*, Turin. — GRANDIS. — LUCIANI, *Prof. Physiol.*, Rome. — MUSSO, *Prof. Physiol.*, Turin. — NOVI, *Prof. Pharm.*, Bologne. — PAGANO, *Prof. Physiol.*, Palerme. — PARI, *Dr. Méd.*, Padoue. — POLIMANTI, *Dr. Méd.*, Rome. — SPALLITTA, *Dr. Méd.*, Palerme. — STEFANI, *Prof. Physiol.*, Padoue. — TREVES, *Dr. Méd.*, Turin. — VENTUROLI, *Dr. Méd.*, Bologne.

Japon.

ISHIHARA, *Prof. Physiol.*, Tokio. — NAGAI, *Dr. Méd.*, Tokio.

Pays-Bas.

EINTHOVEN, *Prof. Physiol.*, Leyde. — GRUINS, *Dr. Méd.*, Utrecht. — HAMBURGER, *Prof. Physiol.*, Groningue. — LANGELAAN, *Dr. Méd.*, Leyde. — NOYENS, *Dr. Méd.*, Utrecht. — ZWAARDENAKER, *Prof. Physiol.*, Utrecht.

Russie.

BOLDIREFF, *Dr. Méd. Inst. Méd. exp.*, St-Petersbourg. — KOULIABKO, *Prof. Physiol.*, Tomsk. — MISLAWSKY, *Prof. Physiol.*, Kasan. — SAMOÏLOFF, *Prof.*, Kasan. — de TARCHANOFF, *Prof.*, St-Petersbourg.

Suède.

JOHANSSON, *Prof. Physiol.*, Upsal. — THUNBERG, *Dr. Méd.*, Upsal.

Suisse.

ASHER, *Prof. Physiol.*, Berne. — BATTELLI, *Ass. Physiol.*, Genève. — HENZEN, *Prof. Physiol.*, Lausanne. — KRONECKER, *Prof. Physiol.*, Berne. — MIONI, *Dr. Méd.*, Genève. — PREVOST, *Prof. Physiol.*, Genève. — M^{lle} STERN, Genève. — UHLMANN, *Dr. Méd.*, Berne.

B. — Liste des Adhérents.

ARLOING, *Prof. Physiol.*, Lyon. — CZAPECK, *Prof. Bot.*, Prague. — DONALDSON, Chicago. — FOSTER (Michael), *Prof. Physiol.*, Cambridge. — GAUTIER (Armand), *Prof. chim. Physiol.*, Paris. — JOLYET, *Prof. Physiol.*, Bordeaux. — VON KRIES, Fribourg e.B. — LIVON, *Prof. Physiol.*, Marseille. — MANN, *Prof.*, Oxford. — MEDINA, *Ass. Physiol.*, Madrid. — MEYER (Hans), *Prof. Pharmac.*, Marbourg. — MURLIN, *Prof.*, New-York. — ORSCHANSKY, Karkoff. — PATON (Noël), Edimbourg. — PORTER, *Prof. Physiol.*, Boston. — PURSER, Dublin. — SACHS, *Assist. Physiol.*, Koenigsberg. — SOMMER, *Prof. Psychiatr.*, Giessen. — TRAUBE, *Prof.*, Berlin. — YEO, *Prof.*, Londres.

C. — Liste des Exposants :

1. M. John C. HOYER, *Constructeur*, Londres.
2. M. D.-B. KAGENAAR, *Sr, Constructeur*, Utrecht.
3. Maison Ernest DEITZ, *Fabrique d'instruments d'optique*, Wetzlar. (Représenté par M. A. Fisch, Bruxelles).
4. Maison NACHET, *Fabrique d'instruments d'optique*, Paris.
5. M. Wilh. PETZOLD, *Constructeur*, Leipzig.
6. VERDIN, Paris.
7. Maison REICHERT, *Fabrique d'instruments d'optique*, Vienne (Représenté par M. A. Petzold, Bruxelles).
8. Maison ZEISS, *Fabrique d'instruments d'optique*, Iéna (Représenté par M. Drosten, Bruxeiles).
9. M. ZIMMERMANN, *Constructeur*, Leipzig.
10. Gebrüder BIRCHHAUSEN, *Constructeurs*, Berne.
11. M. P. BOET, *Constructeur*, Bruxelles.

§ IV. — LOCAUX ET ORGANISATION DU VI^e CONGRÈS.

Les séances du Congrès de physiologie ont eu lieu dans les locaux des établissements scientifiques du Parc Léopold.

Le Parc Léopold est la propriété de la ville de Bruxelles; les Instituts qui y ont été construits en ont fait une sorte de jardin des sciences; il a une étendue de neuf hectares; il est ouvert au public pendant les heures de la journée.

Les Instituts SOLVAY comprennent trois établissements qui occupent dans le Parc une situation centrale: un *Institut de physiologie*, un *Institut de sociologie* et une *Ecole de commerce* (voir fig. 1).

En 1892, M. Ernest SOLVAY s'entendit avec les autorités administratives de la ville et de l'Université pour construire à ses frais l'Institut de physiologie, destiné à la fois à l'enseignement universitaire et aux recherches biologiques; la direction de l'établissement fut confiée à M. le Professeur HEGER.

En 1902, M. E. SOLVAY construisit l'Institut de sociologie qui a pour directeur M. WAXWEILER; en 1903, le même généreux donateur construisit l'École de commerce, qui sera inaugurée au mois d'octobre prochain et dans le grand auditoire de laquelle l'Université a bien voulu permettre que se tinssent les séances générales du Congrès.

Les Instituts universitaires du Parc Léopold comprennent, outre les Instituts Solvay, un Institut d'hygiène et de thérapeutique et un Institut d'anatomie.

L'Institut d'hygiène et de thérapeutique est situé près de l'entrée du Parc, du côté de la rue Belliard; au rez-de-chaussée se trouvent la salle des cours du Doctorat en médecine et le laboratoire de M. le Professeur JACQUES (thérapeutique); le premier étage est actuellement occupé par le service provincial de sérothérapie, dirigé par M. le Docteur FUNCK.

L'Institut d'anatomie est situé dans le fond du Parc et comprend un amphithéâtre, un musée d'anatomie normale et pathologique, des salles de dissection.

La construction de ces deux Instituts est due au concours apporté à la ville de Bruxelles par MM. Alfred SOLVAY, Georges BRUGMANN, baron LAMBERT et Fernand JAMAR pour l'Institut d'hygiène et de thérapeutique et par M. Raoul WAROCQUÉ pour l'Institut d'anatomie.

Sur le plateau supérieur du Parc Léopold se trouve le Musée d'histoire naturelle, propriété de l'État.

On se demandera peut-être en examinant le plan des Instituts SOLVAY, s'il y a eu une utilité quelconque à mettre à la disposition du Congrès des locaux aussi vastes, et s'il n'eût pas été préférable de concentrer toutes les démonstrations dans une seule et même salle ou tout au moins dans un même bâtiment.

Nous nous arrêtons un instant à cette question parce qu'elle se rattache intimement à l'organisation des Congrès futurs et que nous avons longtemps hésité à adopter l'organisation qui fut caractéristique de notre VI^e Congrès.

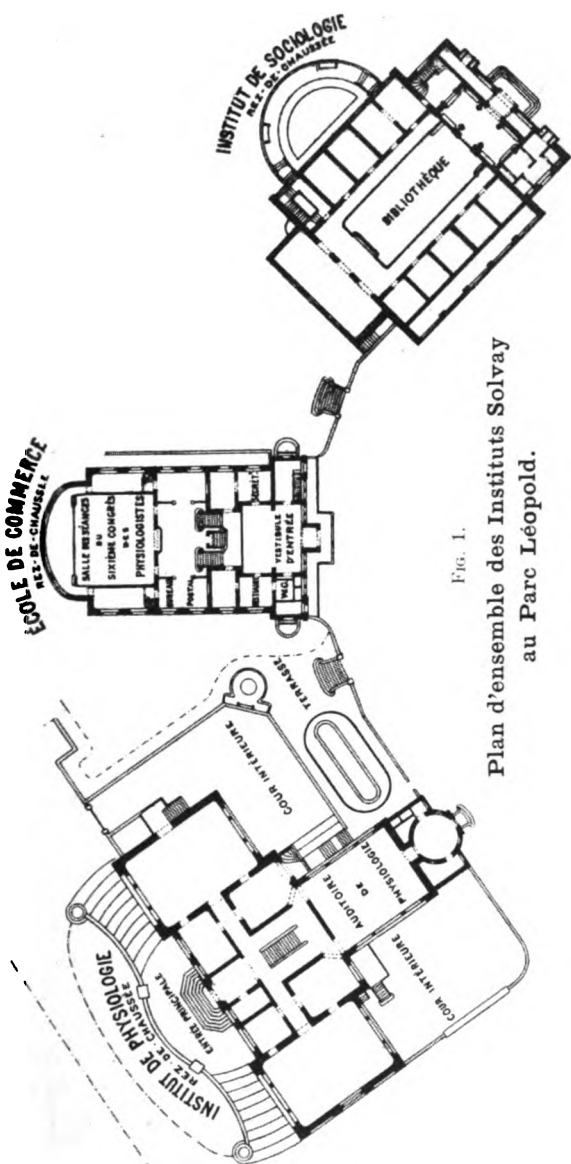


Fig. 1.
Plan d'ensemble des Instituts Solvay
au Parc Léopold.

La séance d'ouverture du Congrès s'est tenue le 30 août 1904 dans la bibliothèque de l'*Institut de Sociologie*.

Les séances de la 1^{re} section, ainsi que la séance de clôture du Congrès, se sont tenues au rez-de-chaussée de l'*École de Commerce*; les séances de la 2^{me} section, à l'étage de l'*École de Commerce*. Dans le même bâtiment se trouvaient également un bureau de poste, des salles de renseignements et de correspondance, un local pour l'Association de l'Institut Marey, etc.

L'*Institut de Physiologie* a servi aux séances de la 3^{me} section et aux démonstrations accompagnées de vivisection.

On sait que le Congrès international de physiologie a pour but essentiel la *démonstration* et non pas le discours; le président d'honneur SIR MICHAEL FOSTER, dans une lettre adressée à M. le professeur HEGER, avant l'ouverture du Congrès, a formellement insisté sur ce caractère que notre Congrès doit conserver sous peine de déchéance.

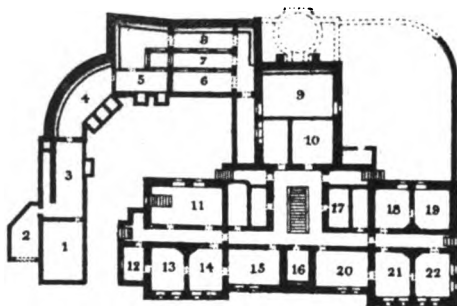


FIG. 2. - A. Sous-sol, Inst. de Physiologie.

1. Atelier du mécanicien. 2. Magasin. 3. Chauffage et infirmerie. 4. Salle pour opérations aseptiques. 5. Centrifuge. 6. Chenil. 7. Aquarium. 8. Analyse des gaz. 9. Magasin de produits chimiques. 10. Chambre à mercure. 11. Accumulateurs. 12, 13, 14. Ateliers du mécanicien. 15. Magasin de verreries. 16. Chambre à température constante. 17. Photographie. 18, 19, 20, 21, 22. Logement du concierge.

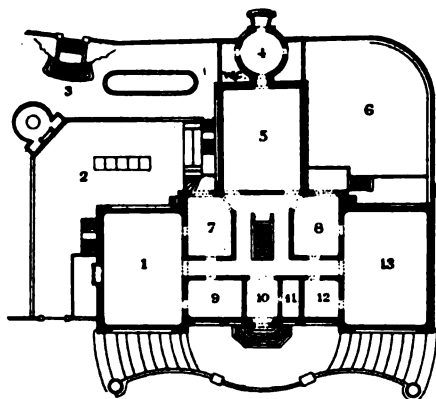


FIG. 3. - B. Rez-de-chaussée, I. de Physiol.

1. Electro-physiologie. 2. Cour intérieure. 3. Terrasse. 4. Entrée de l'auditoire. 5. Auditoire. 6. Cour intérieure. 7, 8. Salles de préparations. 9. Laboratoire d'assistant. 10. Vestibule. 11. Vestiaire. 12. Laboratoire d'assistant. 13. Salle de démonstrations.

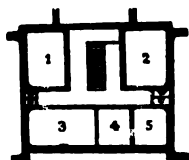


FIG. 4. - C. Entresol, I. de Physiol.

1. Economat. 2. Etuves. 3. Bibliothèque. 4 et 5. Laboratoires d'embryologie.

Voici comment notre Président d'honneur s'exprimait :

«..... I am sure that you will do your best to make it successful not only in number but in work done. May I use the high position which I have the honour to hold, to say again what I have said before, that the value of the Congress lies, not in listening to papers which may be more profitably read at leisure elsewhere, but in witnessing experiments and demonstrations and in encouraging such discussions as may spontaneously arise out of the demonstrations. May I add, that the increasing success of physiological science augments the responsibility of physiologists. Many problems of life, other than those of the prevention and cure of disease seek an answer in our science. May we be true to our high calling, letting nothing neither foolish blame nor premature praise keep us from that alert and steady but modest pursuit of truth and truth alone which has hitherto been « the badge of all our tribe »..

Mais s'il a pu être possible dans les Congrès précédents de réaliser ce but, en concentrant les démonstrations dans un local unique, on comprend que cette réalisation devienne de plus en plus difficile à mesure que le nombre des congressistes augmente, et que par conséquent les exigences expérimentales deviennent plus diverses et plus nombreuses.

Lorsque, avec MM. les professeurs HEGER et DEMOOR nous avons délibéré sur la meilleure manière d'organiser nos démonstrations, nous avons le choix entre deux manières de procéder; ou bien il fallait faire se succéder

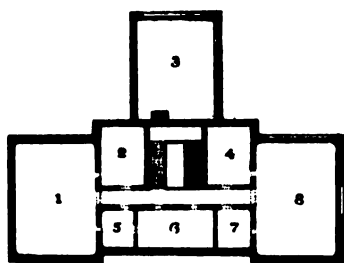


FIG. 5. -- D. Premier étage.
Inst. de Physiol.

1. Salle de démonstrations. 2. Salle Stas. 3. Chimie physiologique. 4. Annexe. 5. Bureau de la direction. 6. Salle de conférences. 7. Centrifuge. 8. Micrographie.

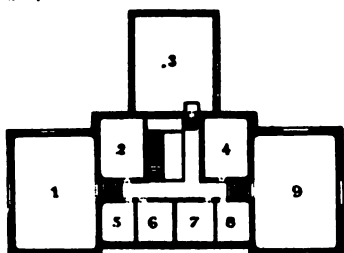


FIG. 6. -- E. Second étage.
Inst. de Physiol.

1, 2, 3. Laboratoires de chimie. 4. Spectroscopie. 5, 6, 7, 8. Magasins et archives. 9. Exercices pratiques de chimie.

telles que chimie, psychologie, etc., mais uniquement le désir de répondre aux nécessités de la démonstration expérimentale.

C'est ainsi que la première section, placée dans la salle du rez-de-chaussée de l'Ecole de Commerce, fut réservée aux communications verbales, non accompagnées de démonstrations expérimentales ou n'exigeant que l'emploi d'appareils de projection macroscopique ou cinématographique. M. GAUMONT, de Paris, avait bien voulu, à la demande de M. le professeur FRANÇOIS-FRANCK, organiser la projection cinématographique.

Au premier étage de l'Ecole de commerce siégeait la deuxième section réservée aux communications accompagnées de certaines démonstrations, n'exigeant pas de vivisection et ne demandant que l'emploi du microscope ou d'appareils faciles à transporter. Une galerie bien éclairée permettait de juxtaposer 25 microscopes en bonne lumière.

La troisième section, siégeant dans l'auditoire de l'Institut de physiologie s'occupait des communications accompagnées de vivisection ou de projection microscopique.

toutes les expériences dans un même et grand local, et y transporter successivement les appareils les plus divers devant le public ; ou bien il fallait disposer les appareils dans un grand nombre de salles différentes et y faire accéder le public au moment précis de la démonstration.

Le second procédé nous parut préférable en raison surtout de la diversité des appareils exigés par les expérimentateurs : il est difficile, sinon impossible de transporter des appareils de précision et leur déplacement ne se fera jamais qu'au détriment de la démonstration elle-même. Il faut donc laisser les appareils en place. Et tel est le principe qui nous a obligés à répartir les démonstrations dans des locaux si nombreux et si distants les uns des autres.

Nous pouvions d'autant moins tout concentrer dans un seul bâtiment que nous savions qu'à Turin déjà, il avait été nécessaire de répartir les membres du Congrès en plusieurs sections et que nous pouvions prévoir que la même nécessité se ferait sentir à Bruxelles. Il en fut ainsi et nous ferons remarquer que le principe de la division en section ne fut pas le moins du monde celui de divisions physiologiques,

Ces trois grandes divisions permettaient de grouper les communications similaires ; cependant il y a sur ce point un progrès à réaliser ; il serait bon de pouvoir rapprocher dans le même local et dans la même séance les communications se rapportant au même objet ou à des objets similaires ; il serait assez facile de réaliser ce desideratum si les communications étaient annoncées à l'avance ; nous voulons dire un mois à l'avance et avec des indications suffisantes pour que l'on puisse se rendre compte exactement de leur teneur et des nécessités expérimentales auxquelles elles correspondent.

On comprendra que ce desideratum ne peut être réalisé si les participants retardent l'annonce de leur communication jusqu'au dernier moment.

Relativement à l'organisation de la section expérimentale proprement dite, nous ferons encore les remarques suivantes : puisqu'il est impossible de transporter les appareils de démonstration dans une même salle, il faut bien que le public se transporte vers eux. Il suffira qu'à la séance l'auteur de la communication énonce en quelques mots, en cinq minutes, l'objet précis qu'il se propose de démontrer et qu'il annonce lui-même le moment où sa démonstration aura lieu dans un local qui lui est réservé, qui est indiqué au plan, et dans lequel les congressistes se transporteront au moment opportun.

C'est là ce que nous avons essayé de réaliser et notre tentative nous a paru encourageante ; il ne nous appartient pas du reste de nous prononcer davantage sur ce point et nous n'y avons insisté que parce qu'il nous a paru important pour l'avenir. Il nous semble que l'on ne peut développer le côté expérimental si essentiel à nos Congrès, qu'en persistant dans la voie où nous nous sommes engagés.

La vraie difficulté a consisté dans l'arrangement du tableau synoptique qui fut distribué à tous les membres du Congrès dès la première séance et affiché dans tous les locaux.

Ce tableau indiquait l'ordre, l'heure et le lieu de chacune des communications. Fort heureusement on ne dut guère y introduire de changements en cours de route : nous avouons qu'en faisant cet essai nous nous demandions avec une certaine inquiétude s'il était réalisable, et si pour éviter l'anarchie nous ne nous exposions pas à tomber dans le désordre le plus complet.

Grâce à la bonne volonté, au concours intelligent et au consentement amical de tous à une certaine discipline imposée, le programme qu'exprimait le tableau synoptique a pu être suivi de point en point.

§ V. — PROCÈS-VERBAUX DES SÉANCES.

Séance du Mardi 30 Août 1904, à 9 heures du matin,
à l'Institut de Sociologie.

Réunion plénière du Congrès.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROF. PAUL HEGER.

Au bureau prennent place à côté du président MM. CHAUVEAU (*Paris*) et HENSEN (*Kiel*), MM. Charles GRAUX, administrateur-inspecteur de l'Université de Bruxelles, VAN OVERBERGH, directeur général de l'enseignement supérieur, délégué par M. le Ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique de Belgique, le Dr VLEMINCKX, membre du Conseil supérieur d'hygiène, M. Ernest SOLVAY; les membres du Comité directeur international : MM. FREDERICQ (*Liège*), KRONECKER (*Berne*), MOSSO (*Turin*), BOWDITCH (*Boston*), CYBULSKI (*Cracovie*), EINTHOVEN (*Leyde*), KOSSEL (*Heidelberg*), LANGLEY (*Cambridge*), LUCIANI (*Rome*), MISLAWSKI (*Kasan*), NICOLAÏDES (*Athènes*), PREVOST (*Genève*), RICHET (*Paris*), et MM. les secrétaires DASTRE (*Paris*), FANO (*Florence*), GRÜTZNER (*Tubingue*) et SHERRINGTON (*Liverpool*).

M. HEGER rappelle la décision prise par le Congrès de Turin de siéger à Bruxelles; c'était, dit-il, un périlleux honneur de succéder aux Congrès de Bâle, de Liège, de Berne, de Cambridge et de Turin : il fallait craindre que la courbe physiologique, après la rapide ascension qui s'était dessinée aux Congrès précédents, ne s'abaissât d'une manière trop visible. En effet, l'institution des Congrès internationaux de physiologie a singulièrement grandi depuis le temps où le prof. KRONECKER proposait aux membres de la Société physiologique d'Angleterre d'essayer de réunir périodiquement les physiologistes de tous les pays du monde; elle s'est développée en affirmant de la manière la plus claire et la plus haute la fraternité scientifique internationale.

M. HEGER remercie les membres étrangers qui sont venus assister au Congrès et particulièrement les gouvernements qui ont envoyé des délégués choisis dans l'élite intellectuelle de la nation.

Il regrette l'absence du président d'honneur des Congrès internationaux

des physiologistes, Sir Michael Foster, retenu à Cambridge pour motif de santé; il communique un télégramme qu'il vient de recevoir et qui contient ces simples mots : " *Vobiscum adsum* „ *Michael Foster*.

Il propose d'adresser au prof. de Cambridge une dépêche rédigée dans les termes suivants :

„ Le VI^e Congrès international des physiologistes, réuni en séance plénière à Bruxelles, exprime à Sir Michael Foster le regret que lui cause son absence et prie son président d'honneur d'agréer ses vœux affectueux pour son prochain et complet rétablissement. „ (*Applaudissements*).

M. HEGER communique à l'assemblée le télégramme suivant qu'il vient de recevoir :

„ Le Roi a appris avec intérêt que le Congrès des physiologistes avait choisi Bruxelles comme lieu de réunion pour sa session de cette année. .

„ Sa Majesté me charge, Monsieur le Président, de vous prier de vouloir bien transmettre aux membres du Congrès ses souhaits de bienvenue et les vœux sincères qu'Elle forme pour le succès des travaux du Congrès.

„ *Le secrétaire du Roi,*
(*Signé*) E. CARTON DE WIART. „

L'assemblée vote par acclamation l'envoi de la réponse suivante :

„ Le VI^e Congrès international des physiologistes réuni en séance plénière à l'Institut Solvay, à Bruxelles, remercie S. M. le Roi du témoignage de bienveillance qu'Elle a bien voulu lui adresser et de l'intérêt qu'Elle porte à ses travaux scientifiques.

„ Les membres du Congrès prient S. M. le Roi d'agréer l'expression de leur reconnaissance et de leur respectueux dévouement. „

M. HEGER remercie ensuite le Ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique qui, absent de Bruxelles, a bien voulu se faire représenter à la séance d'ouverture par M. C. VAN OVERBERGH; M. le Ministre de l'Agriculture et des Beaux-Arts, dont le concours a permis de demander au statuaire VAN DER STAPPEN l'exécution d'une œuvre d'art destinée à être donnée en souvenir aux membres du Congrès : une médaille commémorative à l'effigie du grand anatomo-physiologiste VESALE, de Bruxelles.

M. HEGER adresse également, au nom du Congrès, des remerciements à M. Ernest SOLVAY, au Conseil d'administration de l'Université, à M. le Gouverneur du Brabant et aux autorités communales de Bruxelles.

La parole est donnée à M. le prof. KRONECKER (*Berne*), qui rend hommage à la mémoire du regretté professeur MAREY, récemment enlevé à la science et dont la mort a suscité d'unanimes regrets.

M. le prof. DASTRE (*Paris*), après avoir remercié au nom de la France, rappelle le souvenir de deux autres membres du Comité international décédés depuis la dernière réunion, M. le prof. BLIX, de *Lund* (Suède), et M. le prof. VIRZOU, de *Bucarest*. Il propose d'adresser aux familles des défunts des télégrammes de condoléance. (*Adopté.*)

M. le Président propose d'adresser à M. le Ministre de l'Instruction publique en France et à M. le Président du Conseil municipal de Paris le télégramme suivant :

“ L'assemblée internationale des physiologistes (Congrès de Bruxelles), après avoir entendu l'éloge de l'illustre physiologiste MAREY, remercie le Gouvernement de la République Française et le Conseil municipal de Paris de l'appui donné à l'œuvre internationale de l'Institut Marey. (*Adopté.*)

M. le prof. GRÜTZNER (*Tubingue*), propose à l'assemblée d'adresser des télégrammes de félicitations à M. le prof. HERING (*Leipzig*) et à M. le prof. VORT (*Munich*) à l'occasion de leur jubilé professoral. (*Adopté.*)

M. le prof. MOSO (*Turin*) s'adressant à M. Ernest SOLVAY, le félicite d'avoir construit les trois instituts qui portent son nom et d'avoir ainsi rattaché la physiologie aux sciences sociales ; rappelant l'ancienne amitié qui l'unit à M. HEGER et à M. KRONECKER depuis le temps où tous les trois travaillaient ensemble au laboratoire du prof. LUDWIG, à Leipzig, il retrace brièvement l'évolution de la physiologie en ces dernières années.

M. E. SOLVAY, remercie le prof. Mosso et indique en quelques mots le but qu'il a poursuivi en créant ces instituts.

M. HEGER avant de lever la séance donne aux membres du Congrès quelques indications sur l'organisation du travail dans les différentes sections : l'abondance des communications et des démonstrations annoncées a obligé le bureau du Congrès à former trois sections : dans la première section se feront les communications qui n'exigent l'emploi d'aucun autre appareil que les appareils de projection (avec cinématographie) ; dans la deuxième section se feront les démonstrations microscopiques et aussi les projections ordinaires ; enfin dans la troisième section, à laquelle de plus vastes locaux ont été réservés, auront lieu les expériences avec vivisections.

Un tableau synoptique, distribué à chacun des membres du Congrès,

indique le jour, le lieu et autant que possible, l'heure exacte des différentes démonstrations dans chacune des trois sections.

Celles-ci vont se constituer immédiatement, la première sous la présidence de M. le prof. FREDERICQ, la deuxième sous la présidence de M. le prof. KRONECKER, la troisième sous la présidence de M. le prof. Mosso.

La séance est levée à 10 heures.

A 10 heures, séances des sections.

Première Section. — *Auditoire N° I. (Rez-de-chaussée de l'École de Commerce.)*

Président : M. le professeur LÉON FREDERICQ.

1. Miss Ida HYDE (Lawrence). — The difference of electrical potential in developing eggs.

2. H. BRAUS (Heidelberg). — Autogene Nervenentstehung in transplantierten Gliedermassenanlagen.

3. ATWATER (Middletown, Conn.). — Nutrition investigations.

4. FRANÇOIS-FRANCK (Paris). — Recherches de graphophotographie. — Association des explorations graphiques et des prises de vues photographiques instantanées et cinématographiques.

5. E. SOLVAY (Bruxelles). — Odogénèse, catalyse et oxydation.

Deuxième Section. — *Auditoire N° II. (Premier étage de l'École de Commerce.)*

Président : M. le professeur KRONECKER.

1. HANS MEYER (Marburg). — Synthetisch gewonnene, wie Adrenalin wirkende Substanzen. Présenté par M. le Dr O. LÖWEL.

2. Carlo FOA (Turin). — 1) Ricerche sui nucleiproteidi e sui loro prodotti di scissione. 2) L'azione dei nucleiproteidi e dei loro prodotti di scissione sulla coagulazione del sangue.

3. C. DELEZENNE et E. POZERSKI (Paris). — Extraction de la secrétine par les sels neutres en solution concentrée.

4. L. MAYER et E. ZUNZ (Bruxelles). — De la ligature des canaux excréteurs du pancréas chez le chien. Son effet sur la nutrition générale et spécialement sur la digestion des substances albuminoïdes.

Troisième Section. *Auditoire N° III. (Institut de Physiologie.)**Président : M. le professeur MOSSO.*

1. ERREHA (Bruxelles). — Conflits de préséance et excitations inhibitrices chez les végétaux.
2. J. MASSART (Bruxelles). — Les excitations inhibitrices chez les végétaux.
3. J. MASSART (Bruxelles). — Le conflit des sensations internes et des sensations externes chez les végétaux.

Séances du mardi 30 août, à 2 heures de l'après-midi.**Première Section.** *Auditoire N° I. (Rez-de-chaussée de l'École de Commerce.)**Président : M. le professeur MISLAWSKI.*

1. E. A. SCHÄFER (Edimbourg). — The vasomotor nerves of the coronary arteries.
2. BORUTTAU (Göttingue). — Einfluss physiolog. und pathol. Bedingungen auf die Thätigkeit der Nervenfasern.
3. David AXENFELD (Pérouse). — Effets de l'extirpation d'un hémisphère cérébral chez les gallinacés.
4. A. BECK (Lemberg). — Untersuchungen über die elektrischen Erscheinungen in der Hirnrinde nach partiellen Exstirpation derselben.
5. M. PHILIPPSON (Bruxelles). — La moelle lombaire des mammifères comme centre locomoteur.

Deuxième Section. *Auditoire N° II. (Premier étage de l'École de Commerce.)**Président : M. le professeur BOWDITCH.*

1. E. CAVAZZANI (Ferrare). — 1) Studi sul nucleone. 2) Studi sulla circolazione cerebrale.
2. C.-J. ROTHBERGER und H. WINTERBERG (Vienne). — Ueber die Giftigkeit der Fleischnahrung bei Hunden nach Ausschaltung der Leber aus dem Portalkreislauf (Eck'sche Fistel).
3. LEMNE (Lyon). — Sur le sucre virtuel du sang.
4. J. DE MEYER (Bruxelles). — La signification physiologique de la sécrétion interne du pancréas.
5. M. NICLOUX (Paris). — Isolement et propriétés physiologiques du cytoplasme de la graine de ricin.

Troisième Section. — *Auditoire N° III. (Institut de Physiologie).**Président : M. le professeur RICHEL.*

1. VAN RYSELBERGHE (Bruxelles). — Pressions osmotiques des mélanges salins. -- Déterminations physiologiques avec démonstrations.
2. ERREBA (Bruxelles). -- Projection de quelques expériences de microchimie (alcaloïdes, glycogène, saponarine, dégagement d'oxygène) et de microphysique (amibe mercurielle, germes cristallins).
3. J. STARKE (Leuben bei Riesa). — 1) Sous l'influence de la température, les fermentations présentent un maximum, mais non pas un optimum de leur activité. L'étendue de ce maximum. 2) Une combinaison calcique, physiologique, entièrement soluble dans l'éther.
4. BETHE (Strasbourg). — Die Autoregeneration peripherer Nerven.
5. VAN GEHUCHTEN (Louvain). — Contribution à l'étude de l'autorégénération des nerfs.

Séances du mercredi 31 août, à 9 heures du matin.**Première section.** — *Auditoire N° I. (Rez-de-chaussée de l'École de Commerce.)**Président : M. le prof. EINTHOVEN.*

1. J. N. LANGLEY et H. K. ANDERSON (Cambridge). — 1) Experiments on autogenic regeneration. 2) On the cross union of nerves.
2. VAN GEHUCHTEN (Louvain). — La proposition négative renfermée dans la loi de Waller n'est pas d'accord avec les faits.
3. H. NAGAI (Tokio). — Beiträge zur Physiologie der Flimmerbewegung.
4. M^{lle} J. JUTEYKO (Bruxelles). — 1) L'équation de la courbe de la fatigue et sa signification physiologique. 2) La loi de l'économie de l'effort en dynamique nerveuse.
5. M^{lle} KIPIANI (Bruxelles). — Influence du sucre sur l'ergogramme.
6. R. NIKOLAÏDES (Athènes). — 1) Ueber die oberen Bahnen, welche auf das Athmungscentrum einwirken. 2) Ueber die, im Vagus enthaltenen Fasern, welche auf das Athmungscentrum einwirken.
7. José Gomez OCAGNA (Madrid). — Rôle du pneumogastrique dans les relations entre la fonction du cœur et la pression artérielle.

Deuxième section. -- *Auditoire N° II. (Premier étage de l'Ecole de Commerce.)**Président : M. le prof. PREVOST.*

1. O. von FÜRTH (Strasbourg). — Ueber den oxydativen Abbau der Eiweisskörper.

2. BOLDIREFF (St-Petersbourg). — 1) Die Eintretung in den Magen der natürlichen Mischung des Pancreassaftes, des Darmsaftes und der Galle. Die Bedingungen und wahrscheinliche Bedeutung dieser Erscheinung. 2) Die periodische Thätigkeit des Verdauungsapparates bei leerem Magen und Darm. 3) Das fettspaltende Ferment in dem Darmsaft des Hundes.

3. Alberto AGGAZZOTTI (Turin). — Action de la pression barométrique sur la composition de l'air dans les poumons de l'homme.

4. Henry LAMY et André MAYER (Paris). — Action diurétique des sucres. -- Activité diurétique des différents sucres.

5. de REY-PAILHADE (Toulouse). — Nouvelles recherches sur le Philothion.

Troisième section. -- *Auditoire N° III (Institut de Physiologie).**Président : M. le prof. SCHÄFER.*

1. Rud. MAGNUS (Heidelberg). — Demonstration der Darmbewegung.

2. KRONECKER u. SPALLITTA (Berne et Palerme). — Die Leitung der Vagushemmung durch den flimmernden Vorhof beim Hunde.

3. FRANÇOIS-FRANCK (Paris). — Exploration graphique et photographique de l'appareil circulatoire.

4. GRÜTZNER (Tubingue). — 1) Ueber den Mechanismus der Magenverdauung. 2) Ueber das Entstehen natürlicher Muskelbewegungen.

5. LANGLEY (Cambridge). — The depression or erection of feathers in the fowl.

6. ATHANASIU (Boulogne s/Seine) — Démonstrations.

N. B. A 11 heures : démonstrations relatives aux communications faites par M. MAGNUS (Fig. 5, D, Salle 8) et par MM. KRONECKER et SPALLITTA (Fig. 3, B, Salle 13.)

Séances du mercredi 31 août, de 2 à 4 h. de l'après-midi.

Première section. -- *Auditoire N° I (Rez-de-chaussée de l'Ecole de Commerce.)*

Président : M. le prof. CYBULSKI.

1. LANGLOIS (Paris). — La régulation thermique chez les Reptiles.
2. TREVES (Turin). — La determinazione diretta della forza di contrazione nel lavoro muscolare volontario, le sue variazioni per effetto della fatica.
3. PAUL JENSEN (Breslau). — Photogramme von Kontraktionswellen lebender Muskelfasern in Serienaufnahmen.
4. M. ISHIIHARA (Tokio). — 1) Versuche über Doppelzuckungen der Krötenmuskeln und der abgekühlten und erwärmten Froschmuskeln. 2) Ueber die für Vagusreizung neutrale Stellung der Lungen.
5. O. LOEWI (Marbourg). — Ueber die Beziehungen zwischen Thätigkeit und Durchblutung der Speicheldrüse.

Deuxième section. -- *Auditoire N° II. (Premier étage de l'Ecole de Commerce.)*

Président : M. le prof. LUCIANI.

1. FR. SPALLITTA (Palerme). — Sulla Utilizzazione del Saccarosio.
2. CH. RICHTER (Paris). — Poisons contenus dans les organismes marins.
3. E. ZUNZ (Bruxelles). — De l'emploi de l'or colloïdal pour caractériser les albumoses primaires.
4. V. DUCCESCHI (Rome). — Sopra una cagione di errore per la ricerca dell' acido salicilico nell' urina e nei tessuti.
5. A.-J.-J. VANDELDE (Gand). — Nouvelles recherches sur les Enzymes.

Troisième section. -- *Auditoire III. (Institut de Physiologie.)*

Président : M. le prof. KOSSEL.

1. BARCROFT et BRODIE (Cambridge). — On the gaseous metabolism of the Kidney.
2. Augustus D. WALLER (Londres). -- 1) Démonstration expérimentale des signes électriques de l'action de la peau provoquée par l'excitation nerveuse. 2) Démonstration d'une méthode servant à l'anesthésie graduée par le chloroforme et au dosage par pesées de la vapeur de chloroforme ou d'éther dans l'air.

3. GRÉHANT (Paris). — Mesure du volume des poumons de l'homme et des animaux par l'hydrogène, à l'aide du grisoumètre (démonstration).

5. BARBIERI (Paris). — Démonstration, sur des lapins opérés, des différentes phases que subissent les tissus privés de leurs rapports avec les nerfs. Présentation de chiens opérés pour démontrer les phases régénératives et dégénératives des nerfs. — Explications théoriques sommaires de ces démonstrations.

N. B. — A 3 heures : démonstrations relatives aux communications faites par MM. BARCROFT et BRODIE (Fig. 3, B, Salle 13) et par M. GRÉHANT (Fig. 5, D, Salle 3).

Séances du jeudi 1^{er} septembre, à 9 heures du matin.

Première Section. — *Auditoire N° 1 (Rez-de-chaussée de l'École de Commerce.)*

Président : M. ISHIIHARA.

1. LAMBERT (Nancy). — Démonstration de quelques cas d'émission de rayons N.

2. HERZEN (Lausanne). — Empoisonnement des troncs nerveux moteurs par le Curare.

3. GALBRAITH et SIMPSON (Edimbourg). — Temperature range in mammals and births.

4. G. GRÜNS (Utrecht). — De la quantité minima de lumière nécessaire pour produire une sensation.

5. W. TRENDLENBURG (Fribourg e B). — Die Bleichung des Sehpurpurs in ihrer Beziehung zu den sogen. Dämmerungswerten des Spectrums.

6. A. KOULIABKO (Tomsk). — 1) Ueber die Erscheinung der Tonusschwankungen am isolierten Warmblüterherzen, nach Veratrinvergiftung. 2) Note sur la pulsation du cœur fœtal de l'homme.

7. C. DONTAS (Athènes). — La courbe de la contraction des muscles vératrinisés de la grenouille après l'action du curare, de l'atrophie et de la spartéine.

8. PEILLAUBE (Paris). — Théorie psychophysiologique de l'audition colorée et des phénomènes similaires. — Vérification de cette théorie par l'analyse d'un cas d'audition colorée.

Deuxième Section. — *Auditoire N° II. (Premier étage de l'École de Commerce.)**Président : M. le prof. LÉO ERRERA.*

1. HARRIS (London). — Démonstration of a simple cheap slide rack for drying paraffin sections.
2. F.-B. HOFMANN (Leipzig). — 1) Die Actionströme des Herzens. 2) Demonstration Herzenspräparate.
3. WAKELIN BARRATT (Göttingue). — Die, für Paramaecien, tödlich wirkenden Concentrationen von Säuren und Basen.
4. W. SPALTEHOLZ (Leipzig). — Demonstration der Muskelverbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des menschlichen Herzens.
5. Richard BLUMENTHAL (Bruxelles). — Étude expérimentale des modifications fonctionnelles des organes hématopoïétiques.
6. Alfred BLUMENTHAL (Bruxelles). — De la culture *in vivo* des leucocytes en sac de collodion.
7. A. DONAGGIO (Modène). — Sur les réseaux fibrillaires endocellulaires des éléments nerveux des vertébrés supérieurs et sur quelques questions histophysiologiques en rapport avec la structure de la cellule nerveuse.
8. BLACKPSLEE (Boston). — Sexual races in the lower fungi.

Troisième Section. — *Auditoire N° III. (Institut de Physiologie.)**Président : M. le prof. LANGLEY.*

1. Warren P. LOMBARD (Ann Arbor, Michigan). — 1) Demonstration of apparatus recording the pulse from the longitudinal expansion of an artery. (With prof. Sidney BUDGETT). 2) Demonstration of models showing the method of Action of two joint muscles.
 2. L. MAYER (Bruxelles). — Démonstration de la chambre pneumatique de Sauerbruch.
 3. C.-S. SHERRINGTON (Liverpool). — 1) On the coupling of twin retinal points. 2) Scratch reflex of the "spinal" Dog.
 4. PREVOST et BAITELLI (Genève). — Convulsions provoquées par l'application des courants alternatifs.
 5. Fil. BOTIAZZI (Gènes). — Recherches sur le cœur de l'Emys Europaea.
 6. HALLION (Paris). — Présentation du pléthysmographe Hallion-Comte.
- N. B.** A 10 $\frac{1}{2}$ heures : démonstrations relatives aux communications faites par MM. LOMBARD et MAYER (Fig. 3, B. Salle 13), PHILIPPSOX (Fig. 3, D, Salle 8), PREVOST et BAITELLI (Fig. 3, B. Salle 1), SHERRINGTON (chambre noire).

Séances du jeudi 1^{er} septembre, de 2 à 5 heures.**Première Section.** — *Auditoire N° I. (Rez-de-chaussée de l'École de Commerce.)**Président : M. le prof. NIKOLAÏDES.*

1. **BOTTAZZI** (Gênes). — 1) Fonction glomérulaire et fonction tubulaire du rein. 2) Les courbes de troisième ordre du tracé de la pression artérielle.

2. **N. CYBULSKI** (Cracovie). — 1) Les courants électriques de concentration à communication asymétrique. 2) Les courants électriques de concentration aux membranes semi-perméables (le nerf artificiel).

3. **Victor HENRI** (Paris). — Les lois générales de l'action des ferments solubles.

4. **A. MOSSO** (Turin). — Expériences sur l'Acapnie obtenue par le moyen d'injections intra-veineuses de NaOH.

5. **M^{lle} STÉFANOWSKA** (Bruxelles). — La courbe de la croissance en poids chez les animaux et les végétaux.

6. **M^{lle} STÉFANOWSKA** et **M. A. MOUNIER** (Bruxelles). — Le rendement organique de la plante en fonction du temps.

7. **Charles HENRY** (Paris). — 1) Sur un dynamomètre totalisateur enregistreur. 2) Sur les principales lois de l'Energétique.

Deuxième Section. — *Auditoire N° II. (Premier étage de l'École de Commerce.)**Président : M. le prof. CREMER.*

1. **WARREN P. LOMBARD** (Ann Arbor, Mich.). — (With prof. HIGLEY). A method of recording the weight of the CO₂ in the expired air.

2. **HENSEN** (Kiel). — Demonstration der Dämpfung in dem menschlichen Ohr.

3. **Fernand HEGER** (Bruxelles). — Le balayage de la cavité péritonéale.

4. **D^r DEPAGE** (Bruxelles). — Les organes abdominaux exercent-ils, par leur pesanteur, une pression sur la paroi abdominale ?

5. **A. STEFANI** (Padoue). — Rane vagotomizzate. — Osservazioni sulla glicogenese, sulla respirazione interna, sul ritmo respiratorio e sulla degenerazione del cuore.

6. **Miss G.-M. SOWTON** (Liverpool) and **Prof. SHERRINGTON**. — On the dosage of the mammalian heart by chloroform.

7. **O. POLIMANTI** (Rome). — Sugli effetti consecutivi a tagli combinati delle radici spinali. (Con dimostrazione dei preparati de microscopio.)

Troisième Section. — *Auditoire N° III. (Institut de Physiologie.)**Président : M. le prof. FRANÇOIS-FRANCK.*

1. MAVRAKIS et DONTAS (Athènes). — D'un centre respiratoire dans la substance corticale du cerveau du chien et du trajet des fibres par lesquelles ce centre agit sur la respiration.

2. HEYMANS et KOCHMANN (Gand). — Démonstration d'une nouvelle méthode de circulation artificielle à travers les organes isolés.

3. D'HALLUIN (Lille). — Résurrection du cœur. — La vie du cœur isolé. — Le massage du cœur.

4. L. ASHER (Berne). — 1° Demonstration einer neuen Methode der Untersuchung des Kaltblüterherzens nebst Bemerkungen über antagonistische Nerven. 2° Wirkung der Lymphagoga auf die Leber (Lebergifte).

5. ZWAARDEMAKER (Utrecht). — Die Geschwindigkeitskurve der Atmung.

N.-B. — A 4 heures : démonstrations relatives aux communications faites par MM. MAVRAKIS et DONTAS (Fig. 3, B, Salle 13), HEYMANS et KOCHMANN, D'HALLUIN (Fig. 5, D, Salle 8), ASHER (Fig. 3, B, Salle 13).

Séances du vendredi 2 septembre, à 9 heures du matin.**Première Section.** — *Auditoire N° I. (Rez-de-chaussée de l'École de Commerce.)**Président : M. le prof. HEYMANS.*

1. VA CHIDE (Paris). — Les rapports de la circulation sanguine et la mesure de la sensibilité tactile.

2. Victor HENRI (Paris). — Phénomène d'agglutination. — Action réciproque des colloïdes les uns sur les autres.

3. CORONEDI (Sassare). — L'importanza biologica degli alogeni nella Funzione tiro-paratiroidea. Contributo sperimentale e teorico.

4. O. LÖWY (Marbourg). — Zur Physiologie der Vasodilatation.

5. BARBIERI (Paris). — Démonstration des principes immédiats isolés des tissus nerveux. Présentation de pièces anatomiques pour montrer les phases régénératives des nerfs. — Présentation de préparations microscopiques.

6. André MAYER (Paris). — Sur un nouveau serum hépato-toxique.

7. MOORE and ROAF. — Properties of solutions of chloroform in water, serum and haemoglobin.

Deuxième Section. — *Auditoire N° II. (Premier étage de l'École de Commerce.)**Président : M. le prof. KREIDL.*

1. GRÉHANT (Paris). — Mesure de l'activité physiologique des reins.
2. GRÉHANT et BIANCHI (Paris). — Recherches expérimentales sur le traitement de l'ivresse alcoolique.
3. DUCCESCHI (Rome). — Distribuzione delle fibre di senso sulla superficie dello Stomaco.
4. KEIFFER (Bruxelles). — Recherches nouvelles sur le processus sécrétoire des glandes muqueuses utérines.
5. ENBDEN (Francfort s.m). Ueber die Quelle der Milchsäure im Thierkörper.
6. W.-B. CANNON (Boston). — Démonstration d'appareils.
7. FORSTEN THUNBERG (Lund). — Demonstration einiger von weil. Prof. BLIX konstruierten Apparate.
8. VERDIN (Paris). — Présentation d'instruments.
9. PARI (Padoue). — Sulla dipendenza della legge di Weber da un adattamento dell' eccitabilità all' intensità dello stimolo.

Troisième Section. — *Auditoire N° III. (Institut de Physiologie).**Président : M. le prof. JOHANSSON.*

1. C.-G. BRODIE et W.-D. HALLIBURTON (Londres). — Heat contraction of nerve.
2. KRONECKER et UHLMANN (Berne). — Ermüdungsversuche.
3. CANNON (Boston). — Demonstration of the movements of the intestines by means of the Röntgen Rays.
4. LAPICQUE (Paris). — 1) Pouvoir d'excitation du régime permanent du courant électrique sur le nerf moteur. 2) Variation systématique de la loi d'excitation électrique avec la température.
5. Giuseppe PAGANO (Palermo). — Localisations fonctionnelles du Cervelet.

N.-B. — A 10^h₂ heures : démonstrations relatives aux communications faites par MM. BRODIE et HALLIBURTON (Fig. 3, B, Salle 13), MM. KRONECKER et UHLMANN (Fig. 3, D, Salle 1), M. CANNON (dans la chambre noire), et par M. LAPICQUE (Fig. 3, B, Salle 1).

Séances du Vendredi 2 Septembre, de 1 1/2 à 3 heures.

Président : M. le prof. OCAÏNA.

1. Arthur BIEDL (Vienne). — Zur Physiologie des Chromattinengewebes des Adrenalins und der Nebenniere.

2. L. CAMUS (Paris). — Expériences sur le cœur isolé.

3. J. DEMOOR (Bruxelles). — Rôle de la pression osmotique des cellules hépatiques au point de vue du volume du foie.

N. B. — A 2 1/4 heures : démonstrations relatives aux communications faites par M. CAMUS (Fig. 3, B, salle 13), et par M. DEMOOR (Fig. 5, D, salle 8).

A 3 heures dans l'auditoire N° I (rez-de-chaussée de l'Ecole de Commerce) : Séance de clôture.

Président : M. le prof. HEGER.

I. — M. LE PRÉSIDENT communique à l'assemblée :

1^o Les télégrammes de remerciements adressés au Congrès par Sir Michael FOSTER, ainsi que par MM. les prof. HERING et VOIT;

2^o Une lettre de M. RICARD, sénateur de la Côte-d'Or, émettant un vœu de voir élever un monument à M. MAREY. le Président rappelle que M. RICARD a fait cette proposition au mois de juin dernier, lors de la réunion de la Société scientifique d'hygiène alimentaire; son projet a reçu de toutes parts un encourageant assentiment.

Le Congrès de physiologie s'associe volontiers à cette commémoration légitime; ceux des physiologistes de tous pays qui désirent faire partie du Comité sont priés de s'adresser à M. NOUBRY, Secrétaire général, 49, rue des Saint-Pères, à Paris;

3^o Des lettres de différents auteurs qui ont fait hommage de leurs publications; celles-ci ont été mises à la disposition des membres du Congrès. Des remerciements sont adressés particulièrement à M. NAGEL (*Handbuch der Physiologie des Menschen*) et à M. NICOLAÏDES, pour son *Traité de physiologie*, écrit en langue grecque.

II. — M. LE PRÉSIDENT félicite les congressistes de leur assiduité au travail; il fait cette remarque que, grâce à la bonne volonté de chacun, toutes les expériences ont pu être réalisées conformément au programme; il remercie

les expérimentateurs d'avoir consciencieusement eu recours à l'emploi de la morphine et des anesthésiques pour diminuer la sensibilité et anéantir la souffrance chez les animaux opérés. " Nous autres, physiologistes, dit-il, nous connaissons le prix de la vie et celui de la douleur, et nous nous reprocherions d'infliger au dernier des animaux une souffrance inutile; c'est dans l'observation rigoureuse de notre devoir à ce point de vue que nous puissions le droit de disposer de la vie des animaux, aussi bien pour notre instruction, pour notre nourriture intellectuelle, que pour notre alimentation. „ (*Applaudissements.*)

III. — M. le prof. EINTHOVEN (*Leyde*) présente, au nom de l'*Institut Marey*, un rapport sur l'unification des mesures électriques en physiologie; dans une démonstration accompagnée de projections, il compare les résultats obtenus au moyen du galvanomètre ordinaire et au moyen de l'électromètre capillaire.

M. ATHANASIU, de l'*Institut Marey (Paris)*, présente un rapport sur l'unification des procédés de la méthode graphique; la projection d'une série de photogrammes lui permet de faire une intéressante comparaison entre les résultats obtenus par l'emploi des différents sphymographes ainsi que par l'emploi des procédés cinématographiques.

M. le prof. KRONECKER (*Berne*) présente, également au nom de l'*Institut Marey*, un rapport sur l'emploi du cylindre tournant, habituellement mis en usage par les physiologistes pour recueillir les différents tracés chronographiques.

IV. — M. le prof. MOSSO (*Turin*), parlant au nom de la Commission internationale du laboratoire du Mont-Rose, rend compte des travaux accomplis depuis trois ans, et montre, en projections, les installations actuelles ainsi que les plans de la future station physiologique d'*Alagna*. Il termine en priant l'assemblée de nommer une nouvelle Commission internationale.

M. le Dr SLOSSE (*Bruxelles*) félicite M. le prof. Mosso du grand effort scientifique réalisé par les études entreprises au laboratoire du Mont-Rose; il propose de renouveler les mandats précédemment confiés aux membres de la Commission internationale du Mont-Rose, MM. Mosso (*Turin*), TIGERSTEDT (*Helsingfors*) et ZUNTZ (*Berlin*).

Cette proposition est adoptée aux applaudissements de l'assemblée.

V. — M. LE PRÉSIDENT rappelle que M. le prof. NICOLAÏDES (*Athènes*) a été chargé par le Congrès de Turin d'améliorer la nomenclature physiologique et

surtout la nomenclature des appareils graphiques. Dans son *Traité* récemment publié, M. Nicolaïdès a réalisé le vœu du Congrès et M. le Président propose de lui adresser des félicitations et des remerciements (*Applaudissements*).

VI. — M. LE PRÉSIDENT communique au Congrès une lettre qu'il a reçue de M. FIEDL, directeur du *Concilium bibliographicum* de Zurich, en vue d'étendre à la bibliographie physiologique le travail précédemment accompli pour la zoologie par la constitution d'un catalogue sur fiches.

L'assemblée approuve unanimement ce projet et nomme une Commission chargée de s'entendre avec la direction du *Concilium bibliographicum* de Zurich.

MM. BOWDITCH (*Boston*), FANO (*Florence*), FREDERICQ (*Liège*), GRÜTZNER (*Tubingue*), KRONECKER (*Berne*), MISLAWSKI (*Kasan*), SHERRINGTON (*Liverpool*) et KREIDL (*Vienne*) sont désignés pour faire partie de cette Commission internationale, qui pourra se compléter par l'adjonction de nouveaux membres.

VII. — La discussion est ouverte sur le lieu et la date de la réunion du prochain Congrès international de physiologie.

M. LE PRÉSIDENT fait connaître que plusieurs invitations gracieuses sont parvenues au Comité international; celui-ci a été vraiment fort embarrassé de choisir; finalement, il propose *Heidelberg* comme siège du prochain Congrès, qui aurait lieu dans la première quinzaine du mois d'août 1907.

L'assemblée, après une courte discussion, ratifie cette décision à une très grande majorité.

Des remerciements sont adressés aux auteurs de toutes les invitations parvenues au Congrès.

VIII. — L'assemblée procède ensuite à la nomination du Comité directeur du prochain Congrès. Le Comité actuel est réélu par acclamations.

M. le prof. HEGGER, en cédant la présidence à M. le professeur KOSSEL (*Heidelberg*), se félicite de ce que le prochain Congrès se réunisse dans la ville universitaire illustrée par TIEDEMANN, par HELMHOLTZ et par KÜHNE; il se dit heureux de pouvoir rendre hommage au digne successeur de ces grands physiologistes.

M. le prof. KOSSEL (*Heidelberg*) remercie le Président du VI^e Congrès et fait appel au concours de tous pour assurer le succès de la prochaine réunion. Il propose de compléter le Comité directeur par l'adjonction d'un cinquième

secrétaire, M. le prof. PORTER (*Boston*), et par la nomination du professeur JOHANSSON (*Stockholm*), en remplacement du regretté professeur BLIX.

Ces propositions sont adoptées par acclamations.

La séance est levée à 5 heures.

§ VI. — RÉSUMÉS DES COMMUNICATIONS ET DÉMONSTRATIONS.

A. AGGAZZOTTI (*Turin*). — **Action de la pression barométrique sur la composition de l'air dans les poumons de l'homme.** [612.222] [Q 6210]

J'ai étudié comment varie, chez l'homme, la composition de l'air alvéolaire quand la pression barométrique diminue. Dans ce but, je recueillais dans des flacons appropriés et soumis à divers degrés de raréfaction, des échantillons de la dernière portion de l'air de réserve, émis à la fin d'une expiration profonde, et je les analysais avec le crisotonomètre de V. GRANDIS. (*Arch. ital. de Biol.*, XXIX.)

Les analyses démontrèrent qu'une altération dans la composition centésimale de l'air alvéolaire commence à se manifester assez rapidement quand la pression barométrique s'abaisse. Les premiers échantillons, pris immédiatement au début de la raréfaction, montrent une légère diminution dans le pourcentage de CO² et une légère augmentation dans celui de O²; mais dans les autres échantillons, pris entre les pressions de 684 et 608 mm., on voit constamment une élévation au-dessus de la normale du pourcent du CO² et un abaissement dans celui du O². Cette augmentation du CO² éliminé et du O² consommé devient progressive et très rapide avec l'augmentation de la raréfaction de l'air. C'est à la pression relativement basse encore de 456 mm. que l'on est en général parvenu aux valeurs maximales; l'acide carbonique est monté de 5,9 p. c. à 8 et 9 p. c., l'oxygène est descendu de 14 p. c. à 12 et 11 p. c.

Pendant cette augmentation du pourcentage de l'acide carbonique de l'air alvéolaire consécutive à la diminution de la pression, sa tension partielle n'augmente pas au-delà de la normale; mais, sous l'influence de sa raréfaction, reste toujours inférieure à celle-ci. La tension partielle de CO² dans l'air raréfié présente des oscillations constantes et qui dépendent de la quantité

de CO^2 éliminé dans les divers degrés de la raréfaction. La tension partielle du O^2 diminue continuellement pendant l'augmentation de la raréfaction de l'air; cependant, l'abaissement est plus rapide entre 650 et 450 mm. parce que c'est à ces pressions que la consommation d'oxygène atteint son maximum.

Ces altérations, produites dans l'air alvéolaire par la diminution de la pression, ne sont pas secondaires à un changement de la ventilation pulmonaire, parce que, comme je l'ai expérimenté sur moi-même, quand la pression barométrique diminue, le volume d'air respiré tend à augmenter, ce qui devrait produire une diminution dans le pourcentage du CO^2 et une augmentation dans celui du O^2 . Il est probable que, sous l'influence de la dépression barométrique, il se produit une décomposition chimique plus active des composés qui, dans le sang et dans les tissus, contiennent de l'acide carbonique; en effet, dans l'air alvéolaire qui a subi l'action de l'air raréfié, il existe un pourcentage de CO^2 inférieur à la normale, malgré que la ventilation soit, en ce moment, moins intense. Le déficit d'acide carbonique est particulièrement évident dans les échantillons de l'air de réserve pris immédiatement après que la pression est redevenue normale, au moment même où la respiration est aussi plus superficielle et souvent plus lente; puis graduellement les valeurs se rétablissent, et, dans l'espace d'une heure environ, redeviennent normales.

La quantité de CO^2 éliminé en moins représente cette quantité d'acide carbonique qui doit s'accumuler de nouveau dans le sang après l'acapnie.

Puisque les échanges respiratoires sont indépendants de la proportion du O^2 contenu dans l'air inspiré et dans le sang artériel, nous devons, à l'avenir, pour interpréter l'action de la dépression barométrique sur les échanges respiratoires, donner plus d'importance aux variations qui surviennent dans l'acide carbonique du sang artériel et de l'air alvéolaire, qu'à celles de l'oxygène.

L. ASHER (Berne). — Demonstration einer neuen Methode der Untersuchung des Kaltblüterherzens nebst Bemerkungen über antagonistische Nerven. [612.178] [Q 5620 5660]

Demonstration einer Suspensionsmethode mit gleichzeitiger Durchspülung des Froschherzens.

Bedeutbarkeit des Ernährungszustandes für die Untersuchung der Wirkung der Herznerven. Abhängigkeit des Vagus von der Temperatur. Abhän-

gigkeit der Vaguswirkung vom Druck. Demonstration eines Versuches, dass der Zustand des Vorhofs massgebend ist für die Wirksamkeit des Vagus.

Ergebnisse der Untersuchung der Beziehung des Vagus und des Accelerans mit Hilfe von Atropin und Nebennierenextrakt.

L. ASHER (*Berne*). — **Ueber den Einfluss der Lymphagoga (Lebergifte) auf die Leber.** [612.354] [Q 7690]

Die Wirkung, welche die HEIDENHAIN'schen Lymphagoga oder ASHER's Lebergifte auf die Leber haben, wurde histologisch untersucht: vor der Injection der genannten Stoffe in eine Vene wurde ein Stück Leber excidirt, sodann eine Stunde nach der Injection. Angewandt wurde Pepton, Krebsmuskelextract und Blutegelkopffextract. Bei allen drei zeigten sich nach der Injection im mikroskopischen Bilde der Leber, verglichen mit derselben Leber vorher, charakteristische und gleichartige Veränderungen. Die Grenzen der einzelnen Leberzellen wurden weniger deutlich als vorher. Das Protoplasma wurde nach der Injection sehr viel dichter, granulirter und leichter färbbar; wenn das Protoplasma vor der Injection stark vacuolisirt war, so wurde es nachher weit weniger vacuolisirt. Das vorher mikrochemisch stark nachweisbare Glykogen in den Leberzellen war nachher in viel geringerem Umfange nachweisbar. Die Veränderungen haben viel Aehnlichkeit mit den nach Pilocarpininjection beobachteten. Die gefundenen Thatsachen beweisen dass die Lymphagoga Lebergifte sind und einen Einfluss auf die specifischen Zellen selbst haben. In diesem Einflusse ist auch die Ursache ihrer Lymphtreibenden Wirkung zu suchen.

J. ATHANASIU (Sous-directeur de l'Institut Marey, *Paris*). — **Travaux de l'Institut Marey (Résumé du rapport).** [612.072] [Q 0090]

Les recherches dirigées par M. MAREY ont porté sur deux branches de la méthode graphique: l'inscription par style (Chronostylographie) et l'inscription par la lumière (Chronophotographie).

A) *La Chronostylographie.* Cette étude a pour but:

a) de connaître le rôle de chaque organe qui rentre dans la constitution des appareils inscripteurs employés en physiologie;

b) de déterminer les conditions dans lesquelles on doit se placer pour que leurs indications soient comparables.

Un chapitre spécial a été consacré au levier enregistreur et au plan qui lui communique le mouvement; dans le premier il y a à considérer l'inertie et l'amplification; dans le second, l'élasticité.

On a pu étudier statiquement et dynamiquement le sphymographe à ressort et les appareils inscripteurs à transmission par l'air. Une installation toute spéciale permet de produire des mouvements de forme connue, de faire varier entre des limites assez étendues leur rapidité et de transmettre ces mouvements sans aucune altération à l'appareil que l'on étudie.

I) *Les sphymographes à ressort* peuvent donner des indications exactes sur la forme du pouls si les conditions suivantes sont réalisées :

a) L'élasticité du ressort doit être aussi parfaite que possible et sa force élastique ne doit pas dépasser 100 gr. par mm. de flexion.

b) Le levier enregistreur ne doit pas avoir une amplification plus grande que 20 fois.

c) La liaison entre le ressort et le levier doit être des plus intimes; les galets offrent d'assez grands avantages si leur construction est parfaite; la bielle serait préférable.

II) *La transmission par l'air et l'inscription des mouvements.* Dans tout système à transmission par l'air il faut considérer 3 parties : l'appareil explorateur, le tube de transmission et l'appareil inscripteur.

1. *Les appareils inscripteurs. Le tambour à levier.* Dans l'étude statique on a déterminé la relation entre la flèche et la pression et entre cette pression et le volume du système sur le trajet duquel se trouve un tambour à levier. La hauteur de la flèche, donc l'amplitude des tracés, est en raison directe du produit de la surface par la pression et en raison inverse de la tension et de l'épaisseur de la membrane, et du volume total du système.

Pour qu'un tambour à levier puisse reproduire d'une manière exacte, à toute amplitude et à toute fréquence la forme du mouvement qui lui est communiqué, il faut réaliser les conditions suivantes :

a) La période propre de la membrane doit être d'autant plus courte que le mouvement est plus rapide. Si la membrane est en caoutchouc on peut arriver à ce résultat en lui donnant une tension au départ.

b) Le disque ne doit pas immobiliser une trop grande surface de cette membrane. Il est préférable que le diamètre du disque ne dépasse pas $\frac{1}{5}$ de celui du tambour.

c) L'amplification du levier doit être réglée d'après la rapidité du mouvement; ses articulations doivent être des plus justes.

Le tambour à levier bien réglé peut reproduire exactement la forme de mouvements très complexes et entre des limites de fréquence et d'intensité très grandes. Cela n'a pas lieu pour d'autres appareils inscripteurs à transmission par l'air comme le piston recorder et le soufflet de BRODIE.

2. *Le tube de transmission* doit avoir au moins 5 mm. de diamètre intérieur et posséder sur son trajet un diaphragme percé en mince paroi; le diamètre de cet orifice doit être $\frac{1}{50}$ de celui du tambour.

3. *Les appareils exploreurs à air* doivent être pourvus de membranes dont la force élastique soit supérieure à celle de la membrane du tambour à levier. Quand sur la membrane de l'explorateur se trouve collé un disque celui-ci doit avoir le plus grand diamètre possible.

B) *La Chronophotographie*. Dans cette étude on a cherché les moyens d'appliquer la Chronophotographie à l'analyse des mouvements les plus lents comme les plus rapides. Grâce à des dispositifs spéciaux on peut faire varier la rapidité de la prise des images entre des limites beaucoup plus étendues que celle des appareils actuellement en usage. L'emploi de l'étincelle électrique comme source de lumière permet d'atteindre une grande fréquence dans la prise des images.

En faisant la synthèse de ces mouvements par la projection animée on peut leur donner des vitesses variables, afin que l'œil puisse les suivre (les accélérer quand les mouvements sont trop lents, les ralentir quand ils sont trop rapides). Des perfectionnements ont pu être réalisés dans l'application de la Chronophotographie à l'étude des mouvements des êtres microscopiques.

W. O. ATWATER and F. G. BENEDICT (*Middletown, Conn.*) Reported by W. O.

ATWATER. — **A respiration calorimeter with appliances for the direct determination of oxygen.** [612.221 511.1] [Q 6260 6920]

The apparatus is a modification of the so-called Atwater-Rosa respiration calorimeter. The most important of the new features is the arrangement for determining the amount of oxygen used by the body in respiration and oxidation.

The experiments are made with men, who live comfortably in the respiration chamber during periods of from one to thirteen days or longer. The present arrangement permits the determination of the chemical elements and compounds and the energy of income and outgo of the body so that a complete balance is possible. The accuracy of the determinations of oxygen consumed

and of carbon dioxide, water and heat produced is shown by tests in which alcohol is burned in the chamber. A newly devised ergometer measures the external muscular work performed.

D. AXENFELD (Pérouse). — Effets de l'extirpation d'un hémisphère cérébral chez les gallinacés. [612.825] [Q 2740]

Après l'ablation d'un hémisphère cérébral chez les jeunes poussins, on observe un arrêt de développement des caractères sexuels secondaires psychiques. Font défaut chez le mâle, le courage, la jalousie, la générosité envers la femelle, etc. La femelle est mauvaise couveuse. Les testicules du mâle subissent une forte réduction de volume.

N. A. BARBIERI (Paris). — I. Démonstration des principes immédiats isolés des tissus nerveux. [612.822.1] [Q 2020]

Plusieurs principes ont été isolés des tissus nerveux des mammifères. Des contradictions frappantes existent encore sur l'individualité chimique de ces principes. Cependant aucun doute ne peut exister sur la présence d'une quantité considérable de cholestérine. La cholestérine se trouve dans les différentes parties du névraxe et des nerfs. Dix kg. d'encéphale de bœuf ont donné 110 grammes de cholestérine chimiquement pure ; tandis que trente deux kg. de bile de bœuf ont donné de trois à cinq grammes de cholestérine impure.

L'étude chimique du tissu nerveux semble prouver que dans les différents tissus de l'économie animale certains principes doivent être considérés comme d'origine nerveuse toutes les fois que ces mêmes principes se trouvent contenus en quantité considérable dans le tissu nerveux et en trop faible quantité dans les différents tissus de l'économie animale.

II. Présentation de pièces anatomiques pour montrer les phases régénératives des nerfs. [612.818.9] [Q 2070 4242]

On découvre sur des chiens la VII^e racine lombaire du côté gauche. On écrase fortement les racines postérieures dans un intervalle d'un centimètre ; un mois après l'opération on n'observe pas la dégénération des racines postérieures.

III. Présentation de préparations microscopiques. [Q 4210]

De nombreuses préparations microscopiques prouvent que les nerfs sont formés d'une gaine conjonctive mince avec un contenu homogène, granuleux,

transparent et très réfringent. Les tubes nerveux ne contiennent pas de cylindraxe, comme les anciens auteurs l'avaient déjà prouvé (HENLE, KLEIN, BERLE, BOLL, etc.) ⁽¹⁾.

N. A. BARBIERI (*Paris*). **1. Démonstration sur des lapins opérés des différentes phases que subissent les tissus privés de leur rapport avec les nerfs.** [612.818] [Q 2070]

Les tissus énnervés, mais laissés en rapport avec les vaisseaux sanguins subissent une évolution conjonctive : cela prouve que les nerfs jouent un rôle actif et considérable dans l'évolution morphologique, chimique et trophique de tous les tissus ⁽²⁾.

2. Présentation de chiens opérés pour démontrer les phases régénératives et dégénératives des nerfs [612.818] [Q 2070 4262]

a) On enlève à gauche, en même temps, sur des chiens les ganglions des III, IV et V sacrées, on suture les racines antérieures et postérieures au nerf mixte correspondant. On constate 1 à 4 mois après l'opération, la réintégration anatomique des racines antérieures et postérieures avec les nerfs mixtes correspondants, dépourvus des ganglions. L'exploration physiologique pratiquée au-dessus et au-dessous de la suture témoigne que la réaction se produit du côté central et du côté périphérique.

b) On découvre sur un chien la VII racine lombaire du côté gauche. On coupe les racines antérieures et postérieures dans un intervalle équidistant du ganglion et de leur origine médullaire. On suture la branche médullaire de la racine antérieure à la branche périphérique de la racine postérieure et la branche médullaire de la racine postérieure avec la branche périphérique de la racine antérieure.

c) Sur un chien on isole à gauche et à droite la V racine sacrée. On coupe ces deux racines dans un intervalle équidistant du ganglion et de leur origine médullaire. On suture en croix, en les plaçant au-dessus du filet terminal, la branche médullaire antérieure et postérieure de la V racine sacrée du côté gauche avec la branche périphérique antérieure et postérieure de la V racine sacrée du côté droit, et la branche antérieure et postérieure de la V racine

⁽¹⁾ Comptes Rendus du XIII^e Congrès international de Médecine, Paris 1900, et Comptes Rendus du XIV^e Congrès international de Médecine, Madrid 1903, Section de Physiologie.

⁽²⁾ Comptes Rendus de l'Académie des Sciences de Paris, 26 janvier 1903.

sacrée du côté droit avec la branche périphérique antérieure et postérieure de la V racine sacrée du côté gauche. 1 à 3 mois après les opérations on constate la réintégration anatomique et fonctionnelle des racines ainsi suturées en simple (b) et double croix (c). Ces expériences préliminaires semblent prouver que toutes les racines médullaires sont centrifuges au point de vue de leur rôle morphologique, chimique et trophique (1).

J. BARCROFT (*Cambridge*) et T. G. BRODIE (*Londres*). — **The gaseous metabolism of the kidney.** [612.46] [Q 8040]

Quantitative measurements of the oxygen intake and carbonic acid output from the kidney have been made under the two conditions of rest and during the course of a diuresis produced by the injection of urea or of a saline diuretic.

For this purpose the blood gases of arterial and of the renal venous blood have been analysed and at the same time a method has been devised by which the rate of flow of the blood through the kidney can be determined at frequent intervals. The analysis of the blood gases has been effected chiefly by the Barcroft-Haldane apparatus but this has been controled from time to time by simultaneous analyses of the same blood samples by means of the blood-gas pump. The determination of the rate of flow of blood and the collection of the blood samples is complicated by the fact that the animal cannot be defibrinated. Our earliest experiments showed us that the kidney cease to secrete urine normally as soon as this was done. The following method was finally adopted.

Cannulae having been inserted into the carotid and external jugular vein, the stomach, intestines, spleen and pancreas are completely removed. The abdominal aorta is next ligatured about 2 cms below the origin of the renal vessels. The vena cava is then isolated all the veins entering it being doubly ligatured and divided. In this way the vein is isolated up to about 2 cms above the entrance of the renal veins. A loose thick ligature is passed under it at the highest point isolated and a clamp being placed upon it below the entrance of the renal veins, a cannula is tied in its lower end. In this way by removing the clamp and tightening the ligature on the upper end, samples of pure renal venous blood may be collected through the cannula, or the rate of flow of blood from the kidneys be determined. This

(1) Comptes Rendus de l'Académie des Sciences de Paris. 2 mars 1903.

rate of flow is estimated by making the venous blood flow along a glass tube and recording the time occupied in passing between the two marks on the tube.

The following table gives some of the most important results we have obtained :

		Vol. of O per min.	Vol. of CO ² per min.	Rate of flow of urine per min.
I	Before diuresis	3.35 cc.	8.65 cc.	0.13 cc.
	During —	15.60 cc.	13.80 cc.	0.96 cc.
	After —	5.0 cc.	3.5 cc.	0.36 cc.
II	Before diuresis	1.22 cc.	3.84 cc.	Very slow
	During —	6.14 cc.	3.89 cc.	1.34 cc.
III	Before diuresis	0.53 cc.	4.4 cc.	0.24 cc.
	During —	4.0 cc.	1.8 cc.	1.2 cc.

The chief results we have obtained up to the present stage of our work are the following :

1. In all our experiments there has been an increased consumption of oxygen during diuresis.
2. In only a few instances has there been an increased excretion of carbonic acid during diuresis.
3. There seems to be no constant relationship between the oxygen intake and the carbonic acid output at any given moment.

J. O. WAKELIN BARRATT (*Göttingue*). — **Die, für Paramäcien, tödtlich wirkenden Konzentrationen von Säuren und Basen.** [612.014.46][Q 9115]

Die für *Paramaecium aurelia* tödtlich wirkenden Konzentrationen von Säuren und Basen wurden dadurch bestimmt, dass man die Paramäcien in eine Reihe von Lösungen brachte in welchen die Konzentration einer jeden die Hälfte derjenigen der vorhergehenden war, und dass man die Zeit, welche bis zum Eintritt des Todes der Paramäcien verfloss, bestimmte. Folgende Säuren und Basen wurden gebraucht: die starken Säuren, Salzsäure, Salpetersäure und Schwefelsäure; die schwachen Säuren, Ameisensäure, Milchsäure, Oxalsäure, Weinsäure, Phosphorsäure, Citronensäure und Essigsäure; die extrem schwachen Säuren, Kohlensäure, Phenol, Borsäure und Blausäure; die starken Alkalien, die Hydroxyde von Kalium, Natrium, Lithium, Calcium, Strontium und Barium; das schwache Alkali Ammoniak; und der extrem schwache Elektrolyt Anilin.

Die starken Säuren sind beinahe gleichgiftig. Einige der schwachen Säuren sind etwas stärker giftig als die starken Säuren, nämlich Ameisensäure, Milchsäure und Oxalsäure; andere sind ein wenig schwächer giftig, nämlich Phosphorsäure, Citronensäure und Essigsäure. Die extrem schwachen Säuren sind erst in einer viel höheren Molekularkonzentration tödlich als die starken Säuren. Werden die Ionenkonzentrationen gleichgiftiger Lösungen verglichen, so sind die schwachen Säuren tödlich bei geringerer Ionenkonzentration als die starken Säuren und die schwachen Elektrolyten bei noch geringerer Ionenkonzentration.

Die starken Alkalien sind in ähnlicher Weise weniger giftig als das schwache Alkali Ammoniak, und dieses wiederum ist viel schwächer giftig als Anilin. In den beiden Gruppen in welche die starken Alkalien zerfallen, entspricht die tödlich wirkende Kraft der periodischen Ordnung.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die giftige Wirkung von Säuren und Basen von einer chemischen Reaktion abhängt, und nicht eine hydrolytische ist.

A. BECK (Lemberg). — Untersuchungen über die elektrischen Erscheinungen in der Hirnrinde nach partieller Exstirpation derselben.
[612.825.5] [Q 4530]

Es wurde untersucht, in welchen Theilen der Hirnrinde die nach der Exstirpation einer Extremitätenstelle verloren gegangene, dann aber wieder-gekehrte Schmerzempfindung lokalisiert ist. Zu diesem Zwecke wurde an Hunden (und Affen) nach Exstirpation der Sinnessphäre für die vordere Extremität, zur Zeit als bereits die Schmerzempfindung wieder erschienen ist, die Hirnrinde galvanometrisch untersucht.

Die Versuche lieferten folgende Resultate: Nach ausgebreiteter Exstirpation tritt an keiner Stelle der Hirnrinde auf Reizung der geschädigten Extremität Herabsetzung des elektrischen Potentials ein. War aber die exstirpierte Stelle genau auf die Extremitätenregion beschränkt, so wurde bei Reizung, in den den Defekt umgebenden Partien der Hirnrinde negative Ablenkung beobachtet.

Die Versuche bestätigen die Anschauung, dass die Sinnessphären für einzelne Körpertheile in der Hirnrinde von einander nicht scharf abgegrenzt sind, sondern vielmehr ihre Felder sich teilweise decken, ferner dass die Lokalisation der Gemeinempfindungen auch in den niederen Hirnzentren zu suchen ist.

ALBRECHT BETHE (*Strasbourg*). — **Die Autoregeneration peripherer Nerven.** [612.818.9] [Q 4242]

Die vom sogenannten trophischen Zentrum dauernd abgetrennten peripheren Nerven junger Säugetiere bleiben nicht, wie man bisher annahm, für immer degeneriert, sondern regenerieren sich in den meisten Fällen aus sich selbst heraus bis zur physiologischen Leistungsfähigkeit.

Um diesen Satz als Tatsache hinstellen zu können, mussten folgende Bedingungen erfüllt werden :

1. Die Nerven mussten so in ihrer Kontinuität unterbrochen werden, dass ein Zusammenwachsen des peripheren Stumpfes mit dem zentralen Ende unmöglich war. Dies ist durch Ausreissen des Nerven mitsamt den Wurzeln (und Amputation des zentralen Teiles) erreicht worden.

2. Es musste gezeigt werden, dass der Nerv nach der Operation degenerierte und nicht etwa erhalten blieb. Dies ist in den meisten Fällen durch Freilegung vier bis acht Tage nach der Operation (Unerregbarkeit, welches Aussehen, Degenerationsprodukte in excidierten Teilen des peripheren Stumpfes) bewiesen worden.

3. Es musste gezeigt werden, dass einige Wochen oder Monate nach der Operation der Nerv wieder erregbar ist und wieder normale oder annähernd normale Nervenfasern enthält. Die Erregbarkeit der Nerven blieb in einer grossen Anzahl meiner Fälle kaum hinter der normaler Nerven zurück. Von einem autoregenerierten Nerven werden Längs- und Querschnitte demonstriert, welche viele Hunderte normaler markhaltiger Fasern zeigen.

4. Es musste gezeigt werden, dass die so regenerierten Nerven mit dem Zentralnervensystem nicht zusammenhängen. Dieser Beweis wurde: a) physiologisch, b) anatomisch geführt.

a) Bei starker Reizung des peripheren (autoregenerierten) Stumpfes zeigten die Tiere keine Schmerzensäusserungen, während sich die von ihm innervierten Muskeln stark contrahierten. Andererseits waren bei starker Tetanisation des Rückenmarks keine Bewegungen eben dieser Muskeln zu erzielen.

b) Das zum Zentrum gerichtete Ende des peripheren Stumpfes endet blind, umgeben von einer Bindegewebskappe. Austretende Fasern fehlen, müssten aber ausserordentlich zahlreich sein und könnten gar nicht übersehen werden, wenn die Hunderte von Fasern, welche im peripheren Stumpf vor-

handen sind, von aussen eingewachsen wären. (Es wird ein Längsschnitt durch eine Nervenkappe demonstriert.) Ausserdem, wenn die im peripheren Stumpf vorhandenen Fasern vom Zentrum aus hineingewachsen wären, so müssten sie im perineuralen Bindegewebe der Kappe gleich dick oder dicker sein, wie im Stamm. Das umgekehrte ist aber der Fall : Die Fasern werden vom Stamm aus nach der Kappe zu dünner, sind also vom Stamm in die Kappe hineingewachsen.

Die Versuche liegen demnach so klar, dass die von verschiedenen Autoren gemachten Einwände als nicht stichhaltig zurückzuweisen sind.

(Es werden ausserdem demonstriert : regenerierte sensible Wurzeln [nach Exstirpation der Spinalganglien], regenerierte Hinterstränge im Rückenmark und zweite Degeneration im peripheren Teil eines autoregenerierten Nerven [nach einer Nervendurchschneidung].)

H. BIERRY et André MAYER (Paris). — **Nouveaux sérums cytotoxiques préparés au moyen des Nucléoprotéides. — Néphrotoxines. — Hépatotoxines.** [612.118.5] [Q 1260 5480]

La plupart des sérums cytotoxiques ont été obtenus en injectant à un animal des cellules entières ou tout au moins tous les constituants des cellules (organes broyés) d'un autre animal.

On peut obtenir des sérums cytotoxiques en injectant des produits moins complexes, les nucléoprotéides extraits des organes animaux.

I. Des injections de nucléoprotéides extraits d'organes de chiens par les procédés classiques ont été faites à des lapins, en les répétant pendant plusieurs semaines. Puis on a recueilli leur sang et expérimenté sur le chien l'effet cytotoxique. — Après l'injection de doses même faibles de sang, on constate toujours un certain nombre de symptômes pathologiques et de lésions.

II. A la suite d'injections de sang *néphrotoxique*, les chiens présentent une *albuminurie intense*, qui va en augmentant pendant une quinzaine de jours et qui peut persister plus d'un mois.

L'examen histologique, fait par M. AUG. PETTIT, a montré que les reins présentent des lésions considérables et systématisées, affectant les glomérules et les cellules des tubes sécréteurs. Mais en même temps, d'autres organes (foie, centres nerveux), sont atteints. L'effet du sérum néphrotoxique n'est donc pas rigoureusement spécifique.

III. A la suite d'injection de sang *hépatotoxique*, les chiens présentent divers troubles de la nutrition, notamment un phénomène analogue à la *glycosurie alimentaire*, la quantité et la nature du sucre excrété étant d'ailleurs très différentes, suivant le sucre ingéré.

A l'examen histologique, on voit que les cellules hépatiques sont en pleine dégénérescence graisseuse, vacuolaire ou granuleuse. Après les injections de faibles doses d'hépatotoxines, on n'observe point de lésions dans les autres organes. Les sérums hépatotoxiques sont donc spécifiques.

IV. Chez les animaux dont le foie a été atteint par les injections de sang hépatotoxique, nous avons étudié le *métabolisme de certains sucres*. Après ingestion de lactose, ces animaux éliminent par l'urine un poids égal au tiers ou au quart du sucre absorbé. C'est le plus souvent du lactose ou du galactose, et parfois un autre corps que certaines propriétés rapprochent du galactidogalactose. Après ingestion de saccharose, ils éliminent des mélanges de glucose et de lévulose, ou de glucose et de saccharose, et parfois des trois sucres.

BLAKESLEE (*Boston*). — **Sexual reproduction in the mucorineae** [581.16]

1. The production of zygospores in the Mucorineae is conditioned primarily by the inherent nature of the individual species and only secondarily by external factors.

2. According to their method of zygospore formation the Mucorineae may be divided into two main groups, which have been termed respectively homothallic and heterothallic.

3. In the homothallic group, comprising the minority of the species, zygospores are developed from branches of the same thallus or mycelium, and can be obtained from the sowing of a single spore.

4. In the heterothallic group, comprising probably a large majority of the species, zygospores are developed from branches which necessarily belong to thalli or mycelia diverse in character, and can never be obtained from the sowing of a single spore. Every heterothallic species is therefore an aggregate of two distinct strains, through the interaction of which zygospore production is brought about.

5. These sexual strains in an individual species show in general a more or less marked differentiation in vegetative luxuriance, and the more and less

luxuriant may be appropriately designated by the use of (+) and (—) signs respectively.

6. In heterothallic species, strains have been found which from their failure to react with (+) and (—) strains of the same form have been called "neutral", and a similar neutrality may be induced by cultivation under adverse conditions.

7. In all species of both groups in which the process of conjugation has been carefully followed, the swollen portion (progametes) from which the gametes are cut off do not grow toward each other as currently believed, but arise from the stimulus of contact between more or less differentiated hyphae (zygophores), and are from the outset always normally adherent.

8. In some species the zygophores have been demonstrated to be mutually attractive (zygotactic).

9. In the heterogamic subdivision of the homothallic group a distinct and constant differentiation exists between the zymophoric hyphae and the gametes derived from them, but in the remaining homothallic forms and in all heterothallic forms no such differentiation is apparent.

10. A process of imperfect hybridization will occur between unlike strains of different heterothallic species in the same or even in different genera, or between a homothallic form and both strains of a heterothallic species.

11. By taking advantage of this character it has been possible to group together in two opposite series the strains of all the heterothallic forms under cultivation.

12. When thus grouped the (—) or less luxuriant strains will be in one series while the (+) or more luxuriant will be in another.

13. From the foregoing observations it may be concluded, --

- a) that the formation of zygospores is a sexual process ;
- b) that the mycelium of a homothallic species is bisexual ;
- c) while the mycelium of a heterothallic species is unisexual ;
- d) and further, that in the (+) and (—) series of the heterothallic group are represented the two sexes.

A. BLUMENTHAL (*Bruxelles*). — **De la culture « in vivo » des leucocytes en sac de collodion.** [612.112] [Q 5200]

Ces expériences ont été faites sur des leucocytes de grenouille d'une part, des leucocytes de mammifères (cobaye, lapin, chien) d'autre part.

Les globules blancs, dans de nombreuses expériences (environ 150), ont pu être conservés dans des conditions de nutrition satisfaisantes et ont été soumis à l'action de diverses substances, notamment à celle des suc d'organes.

Les conclusions qui découlent de ces recherches sont d'ordre morphologique et fonctionnel.

Morphologie des leucocytes. — Il existe deux classes distinctes de globules blancs : leucocytes lymphogènes (non granulés) et leucocytes myélogènes (granulés). Les leucocytes lymphogènes tendent vers l'organisation en tissu, les leucocytes myélogènes vers la régression.

Physiologie et pathologie des leucocytes. — 1^o La vitalité des leucocytes myélogènes est liée à l'intégrité de leurs granulations. Les leucocytes de la grenouille ont pu être conservés en bon état jusqu'à vingt-et-un jours. Les leucocytes du cobaye ont vécu dans les cultures pendant au moins huit jours, mais ont dû être nourris ;

2^o Les propriétés phagocytaires diffèrent pour les leucocytes lymphogènes et myélogènes ;

3^o Les leucocytes tant lymphogènes que myélogènes réagissent à l'action des substances employées :

a) Suivant la nature de la substance ;

b) Suivant l'espèce leucocytaire.

Il est donc possible d'influencer l'évolution morphologique des globules blancs, soit en l'accélérant, soit en la retardant, soit en faisant apparaître des structures caractéristiques, selon la substance que l'on fait agir sur les leucocytes en sac de collodion ;

4^o Certains suc d'organes agissent d'une façon spécifique sur les globules blancs ;

5^o Le leucocyte est capable, dans une certaine mesure, d'indépendance fonctionnelle. Sa vie est possible dans un organisme autre que celui dont il fait partie.

R. BLUMENTHAL (*Bruxelles*). — **Étude expérimentale des modifications fonctionnelles des organes hématopoïétiques.** [612.119] [Q 5110 5210]

Les *expériences* ont consisté en : 1^o Suralimentation artificielle, au moyen d'injections intrapéritonéales d'émulsion de jaune d'œuf (grenouille, souris,

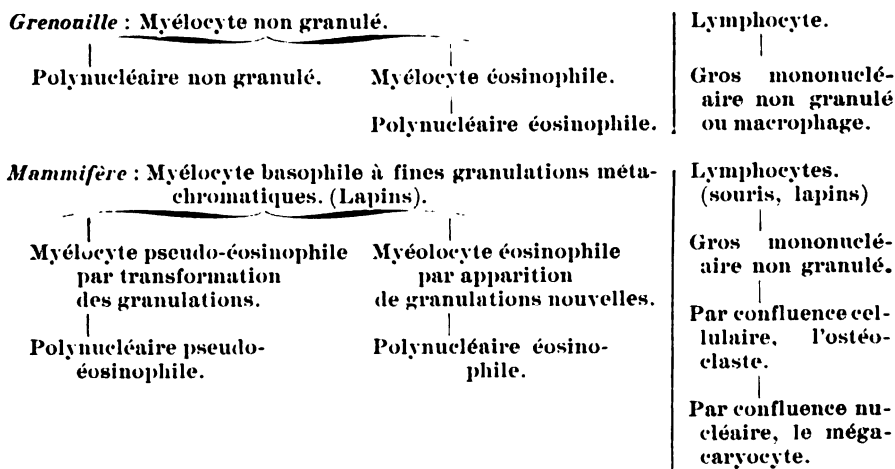
lapin); 2° Inanition, prolongée pendant une année (grenouille) et concentration du sang chez le même animal. Soif, cinq jours, (lapin, chien); 3° Suralimentation artificielle par la méthode sus-indiquée chez les grenouilles inanitiées.

Cette étude, outre les données fournies sur la physiologie des organes hématopoiétiques, a amené l'auteur à une conception personnelle sur la genèse des cellules sanguines.

Résultats obtenus, qui seront développés au Congrès et appuyés sur des démonstrations macroscopiques et microscopiques.

I. *Genèse des cellules sanguines*. — A. *Morphologie*. — Différence fondamentale entre l'érythroblaste et la cellule fusiforme de la grenouille; le myélocyte non granulé et le myélocyte éosinophile de la grenouille; le myélocyte basophile à fines granulations métachromatiques du lapin.

B. *Généalogie*. — 1° Le globule rouge est *originellement* distinct du leucocyte. Il se produit chez la grenouille par pycnose nucléaire et chez le mammifère par karyolyse; 2° Les leucocytes se subdivisent en deux séries distinctes: *myéloïde*, dont la souche est le myélocyte; *lymphoïde*, dont la souche est le lymphocyte. Leur filiation est indiquée dans le tableau ci-dessous.



II. *Modifications fonctionnelles des organes hématopoiétiques*: 1° *Modifications saisonnières chez la grenouille*: hématopoïèse et éosinophilie estivales; 2° *Modifications au cours de l'inanition, id.*: stagnation, érythrophagie

splénique. Possibilité d'une légère hématopoïèse expérimentale, qui a été obtenue;

3^o *Réactions obtenues chez des animaux normaux par les injections intrapéritonéales d'émulsion de jaune d'œuf.*

Chez les différents sujets d'expérience : hématopoïèse de cellules granuleuses dans la moelle osseuse et éosinophilie (sauf chez les souris); réaction macrophagique de la rate et du ganglion lymphatique.

Modifications spéciales à la grenouille: formation de cellules géantes multinucléées dans la rate; érythropoïèse médullaire.

Modifications spéciales à la souris: retour de la rate à un aspect embryonnaire; formation abondante de cellules géantes spléniques.

Modifications spéciales au lapin: formation de cellules géantes multinucléées dans le ganglion lymphatique.

Il résulte, en outre, des expériences, une *spécificité fonctionnelle des organes hématopoïétiques lymphoïdes et myéloïdes*, et des indications concernant la *signification des granulations leucocytaires*: tandis que la Mastzelle est une cellule pathologique, le leucocyte éosinophile constitue une cellule chargée de réserves.

W. BOLDIREFF (*St-Petersbourg*). — **Die periodische Arbeit des Verdauungsapparats ausser der Verdauungszeit.** [612.3] [Q 7000]

Versuche mit 17 Hunden, welche mit verschiedenen Fisteln versehen worden waren, erwiesen, dass die allgemein verbreitete Meinung, die Muskeln und Drüsen der Verdauungsorgane seien zwischen zwei Verdauungsperioden untätig, nicht richtig ist; die Muskeln und die Drüsen äussern periodische Tätigkeit, während welcher die Magen- und Darmmenge rythmische Bewegungen zeigen und gleichzeitig Darm-Pancreassaft und Galle ausgeschieden werden. Diese periodische Tätigkeit dauert 20-30 Minuten um einer Stillstandsperiode von $1\frac{1}{2}$ - $2\frac{1}{2}$ Stunden nachzugeben. Lange dauerndes Hungern schwächt diese periodische Arbeit ab. Durch Verdauungstätigkeit des Magens wird sie gleich sistirt.

Das gesagte bezieht sich nur auf Verdauungsorgane, die in gesundem Zustande sich befinden.

Diese Resultate folgen aus Versuchen, welche (über 158) von $\frac{1}{2}$ bis 3 Jahr dauerten. Jeder Versuch dauerte von 12 bis 15 Stunden.

W. BOLDIREFF (*St-Petersbourg*). — **Ueber das Befinden einer Lipase im Darmsaft.** [612.332.3] [Q 7450]

Der Darmsaft, welcher durch eine Thiry-Vella'sche Fistel beim Hunde ohne Reiz erhalten wird, äussert die Fähigkeit Fette und besonders wässrige Monobutyrynlösung, Milch u. s. w. in einer Emulsion zu spalten. Filtriert durch Chamberland-Pasteur, behält der Saft diese Eigenschaft. Auch antiseptische Mittel, wie Calomel oder Thymol, berauben sie nicht. Zum Sieden gebracht verliert er sie doch.

Der zu diesen (bis 100) Versuchen angewandte Saft stammte aus dem Duodenum von 6 Hunden.

Dadurch erklärt sich die Tatsache, dass Hunde trotz der Ausschliessung des Pancreassafts doch bis 50 % des Milchfettes sich anzueignen im Stande sind.

W. BOLDIREFF (*St-Petersbourg*). — **Ueber den Uebergang in den Magen des natürlichen Gemisches von Pancreas- und Darmsaft mit Galle.** (Bedingungen und wahrscheinlicher Wert dieser Erscheinung.) [612.32] Q 7300]

Schlussfolgerungen :

1. Enthält der Magen fette Speisen oder übermässige Säure, so bemerkt man das Eintreffen in denselben des natürlichen Gemisches von Pancreas- und Darmsaft samt Galle. Dasselbe kommt zu Vorschein auch im Hungerzustande des Tieres.

2. Vermutlich kann diese Tatsache als Grund einer Methode dienen, um für diagnostische Zwecke beim Menschen Pancreassaft oder Galle zu bekommen.

3. Fettiger Inhalt des Magens wird grösstenteils durch alle Pancreasfermente zur Verdauung gebracht.

4. Untersucht man den Mageninhalt auf den Gehalt der Säure und Fermente, so muss man auf der erwähnten Tatsache Acht geben.

5. Dasselbe gilt bei der Untersuchung der Bewegungsfähigkeit des Magens. (Probe-Frühstück oder Salol.)

6. Keine der Hypothesen, die zur Erklärung des Abwehrs des Magens gegen Selbstverdauung dienen sollen, ist haltbar, weil sie alle die von mir festgestellten Tatsachen nicht in Acht gezogen haben.

7. Es ist zu wünschen, dass ausser der einzelnen Verdauungsflüssigkeiten auch derer Gemische in natürlichen Verhältnissen studirt werden.

H. BORUTTAU (*Göttingue*). — **Die Veränderungen der Erregungswelle des Nerven unter pathologischen Bedingungen.** [612.816] [Q 4250]

I. Wird eine abgegrenzte Strecke eines markhaltigen Nerven der Narkose (Kohlensäure, Äther, Chloroform) oder Erstickung unterworfen, so lässt sich der Reihe nach beobachten : 1., eine Verlängerung des zeitlichen Verlaufs des Aktionsstromes, besonders des absteigenden Teils seiner Curve, welche übergeht, 2. in eine dauernde Alteration (Negativität) der narkotisierten oder erstickten Strecke gegenüber ihrer intakten Umgebung. Hierzu kommt 3, eine Verminderung (Dekrement) der Erregungswelle (des Maximums der Aktionsstromenwelle) bis zum 4. völligen Verschwinden derselben.

Bei der Wiederherstellung ist die Reihenfolge der Erscheinungen die umgekehrte.

II. Die Veränderung des zeitlichen Verlaufs der Erregungswelle bleibt auf die narkotisierte oder erstickte Nervenstrecke *beschränkt*, während die eingetretene Abschwächung jenseits im weiteren Verlaufe des Nerven bis zum Erfolgsorgan bestehen bleibt (Localisationsgesetz).

III. Die Gesamtheit der Erscheinungen ist völlig analog denjenigen am mit Kohlensäure behandelten oder ermüdeten *Muskel*; in der that ist es gelungen durch gleichzeitige Narkose und starke und frequente Reizung, echte Ermüdung des markhaltigen Nerven nachzuweisen. Lokalisationsgesetz und Dekrement erklären ferner die scheinbare Trennung von Leitfähigkeit und Erregbarkeit.

Endlich hat sich auch Analogie der Erscheinungen bei der Degeneration und Regeneration der Nervenfasern herausgestellt, worüber später ausführlich berichtet wird.

FIL. BOTTAZZI (*Gènes*). — **Sulla Genesi delle curve di terzo ordine della pressione del sangue.** [612.143] [Q 5531]

L'A. chiama curve di 3^o ordine, non quelle di Traube-Hering, che secondo lui sono una delle due specie osservabili di curve di 2^o ordine, bensì quelle molto più ampie (dette anche di S. Mayer), che comprendono un numero variabile di curve di Traube-Hering. Raramente le si osservano, in condi-

zioni naturali, nei cani. Ma possono essere facilmente provocate con vari mezzi (iniezione endovenosa di cocaina, atropina, ec.; di soluzioni saline ipotoniche e ipertoniche, di estratti d'epitelio intestinale ec.). Le dette curve sono d'origine centrale (bulbare) e nascono per periodica sovrapposizione delle curve di secondo ordine, vale a dire per un periodico e alterno aumentare e diminuire della frequenza degli stimoli vasocostrittori (d'origine bulbare), che provocano le curve di secondo ordine. Queste essendo l'espressione della contrattilità della parete muscolare delle arterie, si comprende che, data la natura degli elementi contrattili, il numero delle contrazioni complete (curve di secondo ordine) non può superare un certo limite nell'unità di tempo, onde la sovrapposizione con tendenza, in alcuni casi, alla fusione, cioè alla contrattura.

FIL. BOTTAZZI (Gênes). — Ricerche sui reni sperimentalmente alterati con fluoruro sodico. [612.465] [Q 3090]

Nelle nuove ricerche l'A., in collaborazione col Dr ONORATO, ha studiato gli effetti delle iniezioni endovenose di soluzioni ipotoniche e ipertoniche di cloruro sodico, e di soluzioni di urea.

I risultati ottenuti confermano quelli già ottenuti nelle precedenti ricerche (Ved. *Arch. di Fisiologia*, I, 1904), e la conclusione generale, che per l'epitelio canalicolare avviene prevalentemente la secrezione dei corpi sciolti nell'urina, e per i glomeruli principalmente la secrezione dell'acqua. I due apparecchi si completano a vicenda, ma non posseggono funzioni esclusive.

FIL. BOTTAZZI (Gênes). — Recherches sur le sinus venosus et les veines caves de Emys europaea.

Les dites parties du cœur présentent deux sortes de mouvements automatiques: contractions systoliques rapides, et contractions (oscillations) toniques lentes. Puisqu'elles contiennent des fibres striées et des cellules musculaires lisses, on peut supposer que les mouvements rapides sont dus aux fibres striées, tandis que les mouvements lents sont dus aux cellules musculaires. En effet, les segments des veines caves plus éloignés du sinus, et qui ne contiennent plus de fibres striées, présentent seulement des mouve-

ments lents qui ressemblent parfaitement aux "oscillations du tonus" de l'oreillette.

Les fibres striées, là où elles existent, forment toujours une couche extérieure aux cellules musculaires qui se trouvent au dedans.

Les fibres striées ressemblent à certaines fibres d'animaux invertébrés : une couche périphérique de fibrilles striées se trouve autour de la masse centrale de sarcoplasme ; c'est-à-dire qu'elles sont très riches en sarcoplasme.

La stimulation du pneumogastrique au cou produit l'arrêt des mouvements systoliques et une énorme augmentation du tonus.

La stimulation des filets sympathiques qui se portent au cœur produit un effet contraire.

H. BRAUS (Heidelberg). — Autogene Nervenentstehung in transplantierten Gliedmassenanlagen [612.818.9] [Q 4242]

Es ist möglich bei Amphibienlarven die frühesten Anlagen der Extremitäten zu excidieren und diese an eine andere Körperstelle zu verpfropfen. Es wachsen dann die Gliedmassen an und entfalten sich im Allgemeinen wie an der normalen Stelle. Solche Experimente gestatten über das Material, welches zur Zeit des Eingriffes in der excidierten Anlage vorhanden ist, und über die ihm inhärenten Eigenschaften bestimmte Aufschlüsse zu erhalten. Denn wenn auch anscheinend alle Zellen noch ganz gleich aussehen, so zeigt sich doch in der ferneren Entwicklung, dass sie bereits specifiziert waren. Die transplantierten Anlagen können nur das entfalten, was zur Zeit des Experimentes in ihnen an Organbildnern vorhanden ist und sich ohne Connex mit der gewohnten Umgebung zu entwickeln fähig ist. Alles Zellmaterial dagegen, welches zur Zeit der Transplantation in der Anlage noch fehlt und etwa erst später in der normalen Entwicklung in dieselbe hineingelangen würde oder von Stellen ausserhalb der Anlage bei seiner Entwicklung beeinflusst werden müsste, kann naturgemäss bei Transplantationen nichts liefern ; an seiner Statt muss ein Defekt erwartet werden. Diese in der Morphologie allgemein verwendbare experimentelle Methode ("Embryonalanalyse von Prüfungsblastemen") habe ich u. a. auf die Frage angewendet, ob die Nerven in die Gliedmassenanlagen vom Zentralnervensystem aus einwachsen oder ob sie sich autogen in den Gliedmassen zu entwickeln vermö-

gen. Es ist letzteres bei meinen Versuchstieren der Fall. Denn die Entwicklung der Nerven in den freien transplantierten Gliedmassen ist eine durchaus normale, während an der Verwachsungsstelle nur ganz dünne Verbindungen mit dem Nervensystem desjenigen Tieres bestehen, auf welches gepfropft wurde. Diese Verbindungen betreffen Nerven, welche sonst der Extremität ganz fremd sind und sind auch sonst der Art, dass die Masse der peripheren Nervenäste nicht durch dieselben hindurchpassiert sein kann. Die Nerven der Gliedmassen sind also im Stande sich autogen aus den Anlagen der Extremitäten selbst heraus zu bilden.

T. G. BRODIE and W. D. HALLIBURTON (*Londres*). — **Heat Contraction in Nerve.** [612.81] [Q 4225]

BRODIE and RICHARDSON ⁽¹⁾ showed that in muscle heat rigor occurs in successive steps and that those take place at the coagulation temperatures of the different proteids of muscle plasma. The irritability of the muscle is abolished at the temperature at which the first shortening occurs, i. e. at about 40° C. in the frog, and 47° C. in the mammal.

A similar phenomenon is to be observed in nerve. When heated it contracts in successive steps which correspond to the temperatures of coagulation of the proteids contained in saline extracts of nervous tissues. The spinal cord behaves similarly. The forces concerned in these contractions are extremely small, so that the apparatus employed in recording them must be extremely light and free from friction. After several attempts we found the following apparatus to fulfill the necessary conditions. A long trough is taken and mercury poured in to form a layer about 1 cm. deep. It is then filled with saline solution. The nerve is immersed in the saline and lies on the horizontal surface of the mercury. The one end is fixed to a hook at one end of the trough by means of a fine bent pin transfixing the nerve. The other end has a second pin through it, the end of which curves upwards and then horizontally so as to act upon the vertical arm of a very light aluminium lever. This lever is 10 cms long and rotates on a horizontal axis to which a light mirror is also attached. Thus any alteration in length of the nerve causes a vertical movement of a beam of light reflected from the mirror. The

(¹) *Phil. Trans. Roy. Soc.* 1899, 191. B., p. 127.

beam is focussed on to a graduated screen at such a distance in front as to give a 40- fold magnification of the movement.

Special interest attaches to the temperature at which the first contraction occurs, i. e. the temperature at which the first proteid coagulates. In the frog, this is 35° to 40°, in the mammal 45° to 47°, and in the bird 50° to 53°. These temperatures coincide with those at which the electrical response of the nerve to excitation is abolished (Alcock [1]). The results indicate an adaptation of the different classes of animals to their environment and accustomed body temperature.

The method described is very sensitive and has been applied to other tissues. For instance, strips of liver contract when heated and the steps of the contraction again coincide with the temperatures of coagulation of the liver proteids. There is, moreover, the same difference between the livers of cold-and warmblooded animals as is seen in their muscles and nerves.

L. CAMUS (*Paris*). — **Appareil pour l'étude du cœur isolé.** [612.173]
[Q 5600]

Le dispositif pour l'étude du cœur isolé que j'ai présenté au dernier congrès de physiologie permettait de faire varier la pression du liquide, soit dans les oreillettes, soit dans l'aorte, sans changer la masse du liquide de circulation. J'ai ultérieurement ⁽²⁾ apporté certaines simplifications dans la construction de cet appareil ; mais, en cherchant à obtenir toutes les indications nécessaires au calcul du travail du cœur et, en particulier, l'évaluation du débit du cœur, j'ai été amené à lui faire subir quelques modifications assez notables.

Avec ce nouveau modèle, comme avec le précédent, on peut faire circuler une même masse de liquide, dans des conditions variables de pression, mais on obtient, en outre, l'enregistrement du débit du ventricule.

Le réservoir qui fournit le liquide aux oreillettes est traversé en son milieu par le tube d'écoulement qui fait suite à l'aorte ; ce tube est recourbé à son extrémité supérieure et le liquide retombe ainsi dans le réservoir. On fait varier la pression dans les oreillettes en élevant ou abaissant, au moyen d'une tige, l'ampoule qui renferme le cœur ; la différence de niveau entre

(1) ALCOCK. *Proc. Roy. Soc.* 1903, 71, p. 204.

(2) *Journal de physiologie et de pathologie générale*, novembre 1901, III, 921-925.

l'orifice d'écoulement et le niveau du liquide dans le réservoir peut se mesurer aisément. On modifie la pression dans l'aorte en faisant glisser dans un sens ou dans l'autre le tube d'écoulement; ce tube est gradué et la hauteur de chute est immédiatement déterminée. On obtient l'indication du débit d'après l'inscription de l'écoulement des gouttes, que l'on réalise soit à l'aide d'un rhéographe à transmission à air, ou mieux à l'aide d'un dispositif électrique.

On peut compléter ces indications pour le calcul du travail du cœur par celles d'un manomètre branché au voisinage du cœur, sur le tube d'écoulement.

Comme dans les dispositifs précédents, les changements de volume du cœur sont obtenus par les changements de volume de l'ampoule. Pour les soins à donner à la préparation et pour le montage du cœur, rien n'est changé à ce que j'ai dit précédemment ⁽¹⁾.

En résumé, *cet appareil de construction facile, conserve les avantages du dispositif précédent; il permet en outre de déterminer plus aisément les hauteurs d'écoulement et d'enregistrer le débit du cœur.*

W. B. CANNON (*Boston*). — **Demonstration of the movement of the intestines.** [612.337] [Q. 7460]

A cat fed with food containing subnitrate of bismuth is exposed, in a dark room, to the ROENTGEN rays, and the shadows of the food in the alimentary canal are cast on a fluorescent screen. Peristalsis in the stomach and small intestine, the process of rythmic segmentation of the food in the small intestine, and antiperistalsis in the proximal portion of the large intestine, may thus be observed.

Figures will be exhibited in a zootrope showing the movement of the food in the stomach, rythmic segmentation of the food in the small intestine, and antiperistalsis in the large intestine.

E. CAVAZZANI (*Ferrare*). — **Studi sulla circolazione cerebrale.** [612.824] Q 2945]

Con una lunga serie di ricerche credo di aver dimostrato la relativa indipendenza del circolo sanguigno nei vasi del cervello e la esistenza di centri speciali di innervazione vascolare.

⁽¹⁾ *Loc. cit.*, p. 923.

Ho creduto opportuno di ricercare dopo di ciò, se la circolazione nel cervello possa modificarsi per formazione di stimoli dentro alla corteccia cerebrale stessa, seguendo il concetto del FRANCK, che la superficie cerebrale agisce come una superficie sensibile rispetto ai centri vasomotori del bulbo. Ho cercato ancora di riconoscere, se gli eventuali effetti siano 'in rapporto esclusivo colla eccitazione di determinate zone della corteccia o indifferenti per l'eccitazione di tutta la corteccia.

Le esperienze, fatte sul cane, diedero dei risultati, per cui si dovrebbe concludere, che il circolo cerebrale risente una influenza dalla corteccia cerebrale, che è diversa a seconda della zona eccitata. Gli stimoli portati sulla zona rolandica danno più facilmente vasocostrizione, quelli portati sul lobo occipitale danno più spesso vasodilatazione.

E' probabile, che tale influenza sia indiretta, si sviluppi cioè coll' intermezzo dei centri vasomotori speciali del midollo allungato.

E. CAVAZZANI (Ferrare). — **Studi sul nucleone.** [612.398.14] [Q 1151]

Questi studi riguardano la presenza ed i rapporti quantitativi del nucleone in molti organi degli animali e dei vegetali e dimostrano, che esso è grandemente diffuso negli esseri viventi, ma variabilmente distribuito.

La presenza del nucleone, già stabilita da altri autori nel sangue, nei muscoli, ecc., è stata riconosciuta nello sperma dell' uomo, nel cristallino del vitello e del bue, nelle ostriche, nella lattuga, nella vicia faba, nella brassica oleracea, nelle radici, nel fusto, nelle foglie, nei fiori del *pisum sativum*.

È stato riconosciuto, che il nucleone dello sperma umano e del *pisum sativum* dà un composto col ferro, il quale contiene quantità quasi costanti di azoto (4.5 %).

Invece dal cervello e dal cervelletto del cane si può ricavare un nucleone, che dà una combinazione col ferro (carniferrina o ferrinucleone), in cui la percentuale dell' azoto è più variabile (da 3 a 7 %).

È stato inoltre riconosciuto, che dall' umor acqueo, dal vitreo e dalla retina si ricava una sostanza affine al nucleone, ma che col ferro dà una combinazione in cui l'azoto è presente nelle proporzioni del 2-2.4 % al massimo. Questa combinazione contiene la metà del fosforo e il doppio del ferro, che il ferrinucleone ricavato dallo sperma, ecc.

Ci troviamo di fronte ad un caso di polimerizzazione, ovvero si tratta di un corpo diverso? Questo diranno ulteriori analisi.

Circa i rapporti quantitativi da questi studi è stato dimostrato, che nello stato di umidità naturale lo sperma contiene il nucleone in quantità di molto superiore ad altri umori e tessuti. Ed inoltre che le cifre percentuali di esso vi oscillano a seconda della attività sessuale. Se le ejaculazioni sono frequenti, lo sperma ha una percentuale di nucleone assai più elevata che nel caso contrario.

Il Dr MANICARDI ha recentemente eseguito nel mio Laboratorio moltissime determinazioni del nucleone nella pianta in diverse età e nelle diverse parti (radici, fusto, foglie, fiori, semi). È risultato, che la pianta ha il massimo di nucleone all'epoca della fioritura e il massimo si trova nei fiori e nei semi, nei quali ultimi gradatamente diminuisce col progredire della maturazione botanica.

Tuttociò indica un ufficio non ancora intravveduto del nucleone, in rapporto cioè colle funzioni generative.

In accordo coll'idea già espressa, che esso serva al ricambio del fosforo e del calcio, può stare l'altro fatto, che le ostriche contengono quantità rilevanti di nucleone.

Studi ulteriori rileveranno il significato della presenza nella retina in quantità relevantissime della particolare sostanza sopra descritta.

Annuncio intanto, che il Dr MANICARDI stesso sta compiendo ricerche sui rapporti che corrono fra presenza di clorofilla e formazione del nucleone : i risultati finora avuti lasciano credere alla necessità dell'intervento della clorofilla, almeno in alcune piante.

Prof. G. CORONEDI (Sassari). — Importanza biologica degli alogeni nella funzione tiro-paratiroidea : contributo sperimentale e teorico. [612.441] [Q 7822]

Le ricerche dell'A., incominciate nel 1900 e proseguite fino ad oggi, dimostrano indirettamente la parte di primaria importanza che lo jodio esercita nella funzione tiro-paratiroidea e tolgono di mezzo ogni dubbio sollevato intorno a questo punto di fisiologia delle secrezioni interne.

L'attività del tessuto della tiroide e delle paratiroidi è strettamente collegata al suo contenuto jodico in forma di combinazione fisiologica indispensabile all'economia.

Non solo lo jodio esercita quest'ufficio biologico ma anche il bromo fa altrettanto ed il cloro dovrebbe comportarsi nella stessa maniera, ciò che

all' A. non è fin qui riuscito di dimostrare non avendolo ancora ottenuto, in forma di combinazione adatta allo scopo.

Per i suoi esperimenti, l'A. si è servito con grande vantaggio di alcune combinazioni organiche jodate e bromate, già da Lui dimostrate affini all' organismo e capaci di rimanervi lungamente in forma fisiologica attiva, tale da sostituire, nel senso più perfetto, le combinazioni alogenate naturali del tessuto tiro-paratiroideo. Le combinazioni alogeno-organiche artificiali impiegate, già descritte dall' A. in precedenti pubblicazioni così dal lato chimico (in collaborazione con G. MARCHETTI) come dal lato fisiologico, sono dei grassi contenenti specialmente *acido diiodostearico e dibromostearico*.

Gli animali previamente alimentati in grado più o meno intenso con questi grassi, acquistano, si può dire senza eccezione, un' immunità contro gli effetti della successiva tiro-paratiroidectomia, un' immunità relativa rispetto al tempo, poichè ne varia la durata in proporzione diretta con la quantità di grasso alogenato introdotto e con la tendenza dell' animale a trattenere jodio o bromo, in forma fisiologica attiva : tendenza che si mostra regolarmente più notevole dopo la ablazione completa dell' apparato tiro-paratiroideo.

Durante il periodo di immunità anche la iniezione endovenosa o intraperitoneale di grosse quantità di siero sanguigno di animali, uccisi in pieno quadro acuto tiro-paratirooprivo, non vale a produrre il minimo disturbo.

Venuta meno la provvista di alogeno in forma fisiologica attiva, atta a sostituire le combinazioni naturali del tessuto tiro-paratiroideo, allora compare, anche dopo molti mesi di salute completa, la fenomenologia caratteristica della mancante funzione tiro-paratiroideo. In nessun caso fu trovata ipertrofia ipofisaria. Al contrario, l'ablazione della milza sembrò per due volte abbreviare la durata del periodo di immunità. L'A. continua le sue osservazioni.

CYBULSKI (*Cracovie*). — **Über Konzentrationsströme bei semipermeablen Membranen (Künstlicher Nerv).** [612.014.42] [Q 4521]

Als Modell eines Nerven diente ein Froschdarm, welcher von der Schleimhaut gereinigt und in Wasser und Alkohol gewaschen war. Dieser Darm wurde mit Gelatine gefüllt. Die Gelatine war in einer Ferrocyankaliumlösung von Konzentration 1/10 n. im Verhältniss von 1 : 20 gelöst. Nachher wird der Darm mehrmals in eine ähnliche Kupfersulfatgelatinelösung derselben Konzentration eingetaucht, um eine mehr oder weniger dicke Schicht auch auf der Oberfläche des Darmes zu erhalten.

Wenn man jetzt den Strom von der Oberfläche eines solchen Darmes ableitet, so erhält man gewöhnlich keine Potenzialdifferenz oder nur eine sehr unbedeutende.

Wenn man aber diesen Gelatinezylinder irgendwo beschädigt oder durchschneidet, so wird der Querschnitt oder die beschädigte Stelle oder ihre Umgebung ebenso wie bei einem Muskel oder Nerv negativ elektrisch, während die Oberfläche positiv wird. In dieser Tatsache hat man einen sicheren Beweis dafür, dass unter diesen Bedingungen die Längsoberfläche elektromotorisch sein kann und dass ferner neben der Längsoberfläche eine Doppelschicht der Ionen gebildet wird: positive Ionen auf der Oberfläche und negative im Inneren.

Es muss nur hervorgehoben werden dass in einem solchen Schema die elektromotorische Kraft gleich wie ihre zeitlichen Veränderungen dem Nerven gänzlich ähnlich ist.

CYBULSKI (Cracovie). — Ueber die Konzentrationsströme bei asymmetrischer Ableitung. [612.014.42] [Q 4521]

CYBULSKI demonstrierte folgenden Versuch: Eine oben offene Paraffinkammer wird durch zwei Scheidewände in drei Abtheilungen getheilt; die Scheidewände besitzen je eine kleine Oeffnung. Wird nun in die mittlere Abtheilung eine Elektrolytenlösung von einer gewissen Konzentration, und in die seitlichen eine Lösung desselben Elektrolyten in anderer Konzentration gegeben, so wird bei Ableitung von den beiden äusseren Abtheilungen zum Galvanometer kein Strom konstatirt. Auch tritt kein Strom auf, wenn die erwähnten Oeffnungen mit Filtrirpapier oder irgend welcher anderen Membran verklebt werden.

Gibt man aber in eine der Oeffnungen Gelatine, Eiweisslösung, Zuckerlösung oder irgend eine andere Nicht-Elektrolytenlösung, so entsteht sofort ein Strom, dessen Intensität von der Konzentration und der Natur der angewandten Elektrolytenlösung abhängt. So ist der Strom am stärksten bei Anwendung von Säuren, schwächer bei Alkalienlösung, am schwächsten bei Salzlösungen.

Die geschilderte Ableitung nennt CYBULSKI asymmetrisch.

- * Prof. Dr F. CZAPEK (*Prague*). — **Die Bedeutung der Antiferment-Reaktion bei geotropisch gereizten Wurzeln.** [581.183.1]

Um zu entscheiden ob eine Pflanze einen Orientierungsreiz wahrgenommen hat, war bisher nur ein Mittel zur Hand, die Feststellung einer Reaktionsbewegung. Dort wo keine Reaktionsbewegung erfolgte, war es ebenso möglich, dass der Reiz wahrgenommen wurde, aber die Reaktionsbewegung nicht stattfinden konnte, wie dass der Reiz überhaupt nicht percipiert wurde. Nachdem durch den Vortragenden bereits 1897 qualitative chemische Differenzen gereizter Wurzelspitzen gegenüber ungereizten aufgefunden worden waren, gelang es ihm in neuerer Zeit festzustellen, dass bei der geotropischen Reizbewegung (aber auch bei anderen tropistischen Vorgängen) eine Hemmung im Abbau von aromatischen Aminosäuren, vor allem des Tyrosins, stattfindet, welche zu einer Anhäufung stark silberreduzierender Homogentisinsäure führt und durch Bildung eines Antienzyms bedingt ist, welches die auf die Homogentisinsäure einwirkende Oxydase in ihrer Wirkung hemmt. Durch Autolysenversuche, in welchen man den Rückgang der Silberreduktionskraft fortlaufend verfolgt, gelingt es unschwer diese Veränderung, für die der Namen „Antifermentreaktion“, eingeführt wird, festzustellen. Die Antifermentreaktion tritt schon 5-6 minuten nach Horizontal legen der Wurzeln ein und kann dazu benützt werden um die Lokalisation der geotropischen Sensibilität in der Wurzelspitze, das Verhalten der Wurzeln auf dem Klinostaten, das Anwachsen der geotropischen Reizung mit Vergrößerung des Ablenkungswinkels, u. a. Fragen auf dem Gebiete des Geotropismus zu prüfen. Es ist vollkommen sichergestellt, dass die Antifermentreaktion durch keinerlei allgemeine Störungen des normalen Stoffwechsels, wie Giftwirkungen verschiedener Art, Narkose, Wundreiz, mechanische, thermische, photische, elektrische Einflüsse hervorgerufen werden kann. Sie tritt vielmehr nur als Folge der Wahrnehmung von Orientierungsreizen auf und kann daher mit Vorteil benützt werden um bisher fragliche Fälle des Stattfindens von Orientierungsreizung bei Wurzeln und anderen Organen zu untersuchen.

- C. DELEZENNE ET E. POZERSKI (*Paris*). — **Extraction de la sécrétine par les sels neutres. Rôle de la concentration.** [612.33] [Q7425].

Nous avons observé que la muqueuse duodéno-jéjunale, mise à macérer dans des solutions suffisamment concentrées de différents sels neutres, fournit

* Cette communication n'a pas été faite.

des liquides doués de propriétés sécrétoires énergiques pour le pancréas. Nous avons obtenu des résultats très démonstratifs en utilisant le citrate de soude à 10 %, l'acétate de soude à 15 %, le sulfate de soude à 10 %, le sulfate de magnésie à 8 %, le chlorure de sodium à 6 %, etc ⁽¹⁾.

La muqueuse intestinale de chiens à jeun, grossièrement hachée, était mise à macérer, pendant une heure environ, (à la température de 15° à 20°) dans une à deux fois son poids de solution saline concentrée, et le liquide, soigneusement filtré, injecté dans les veines d'un chien préparé pour la récolte du suc pancréatique. En raison des propriétés coagulantes très énergiques des extraits ainsi préparés, les injections étaient faites avec une grande lenteur, et la dose injectée ne dépassait pas 10 à 12 cc. pour un chien de 20 kgr. environ. En opérant dans ces conditions nous avons obtenu très souvent une sécrétion aussi abondante que par injection de sécrétine chlorhydrique.

Nous avons montré précédemment (*Soc. de Biologie*, juin 1904) que la sécrétine préexiste sous sa forme définitive dans la muqueuse intestinale, et que les divers agents d'extraction n'interviennent qu'en détruisant (acides, chaleur), ou en paralysant (0°) la substance empêchante qui passe avec elle dans les macérations.

Il est facile de démontrer que les sels neutres, en solution concentrée, n'agissent pas par un autre mécanisme, et qu'ils réalisent simplement des conditions de milieu qui empêchent la neutralisation de la sécrétine par la substance antagoniste. Il suffit en effet d'étendre les liquides de macération, riches en sécrétine, de façon à abaisser suffisamment la concentration saline, pour que leur action sécrétoire disparaisse en un temps très court (souvent moins de 1/4 d'heure à la température de 20°). La neutralisation qui s'opère dans ces conditions est définitive et il n'est plus possible d'obtenir à nouveau des liquides actifs en utilisant les acides ou la chaleur. Par contre, les extraits

(1) On obtient des résultats positifs en s'adressant non seulement aux sels à réaction neutre des métaux alcalins ou alcalino-terreux, mais encore aux sels à réaction fortement alcaline comme le carbonate de soude, par exemple. Mais il est utile, pour réussir dans tous les cas, de déterminer, pour chaque sel, la concentration qui convient. En effet, au delà d'un certain optimum de concentration saline, les liquides de macération perdent peu à peu leurs propriétés sécrétoires, ce qui est dû, semble-t-il, à l'action précipitante qu'exercent sur la sécrétine les sels neutres en solution très concentrée.

portés à la température de 100° avant dilution, et dans lesquels la substance empêchante a été détruite, conservent intactes leurs propriétés sécrétoires.

Nous avons pu nous assurer que la sécrétine obtenue au moyen des sels neutres ⁽¹⁾ ne se différencie pas de celle que l'on prépare en utilisant les acides, la chaleur, le froid ou l'alcool ⁽²⁾. L'action de ces divers agents s'effectue d'ailleurs suivant un processus unique qui est l'annihilation définitive ou temporaire d'une substance empêchante que l'on peut faire agir indifféremment sur les sécrétines de diverses origines.

J. DE MEYER (*Bruxelles*). — **Sur la signification physiologique de la sécrétion interne du pancréas.** [612.349] [Q 7500]

On sait que le sucre se détruit dans l'organisme par deux processus physiologiques distincts. Le premier de ces processus est l'action exercée par le ferment glycolytique du sang ; le deuxième est celle qu'exerce la sécrétion interne du pancréas. Y a-t-il quelque rapport entre ces deux actions et quel est ce rapport ? De nombreux travaux ont établi que l'action du ferment glycolytique ne s'exerce à l'intérieur de l'organisme que pour autant que le pancréas fonctionne normalement. Les expériences qui font le sujet de cette note préliminaire tendent à prouver que l'extrait pancréatique joue vis-à-vis du ferment glycolytique un rôle analogue à celui que joue l'entérokinase vis-à-vis de la trypsine et celui qu'exercent les sensibilisatrices sur les alexines.

L'auteur étudie le pouvoir destructeur de glucose du sang normal comparativement à celui de sang additionné d'extrait de pancréas. Cela, après s'être mis à l'abri des causes d'erreur provenant de la dilution du sang et des variations de la pression osmotique. L'extrait aqueux de pancréas est stérilisé à 115° ; aucune des nombreuses zymases sécrétées par le pancréas n'entre donc en jeu. Il a été reconnu, en outre, que cet extrait ne possédait par lui-même aucune espèce d'action destructive sur le glucose.

Les dosages de sucre pratiqués par une méthode qui permet d'atteindre une approximation moyenne de 20 milligr. de glucose par litre de sang,

(¹) Nous avons constaté que le mode d'action des savons (FLEIG) est identique à celui des sels neutres en général et qu'il n'y a pas lieu d'admettre l'existence d'une sapocrinine distincte de la sécrétine.

(²) La muqueuse intestinale traitée par l'alcool (FLEIG) donne des liquides actifs. Aux différents titres où il a été employé, l'alcool dissout aisément la sécrétine alors qu'il précipite la substance empêchante. L'acétone qui jouit des mêmes propriétés que l'alcool nous a fourni, lui aussi, des extraits intestinaux très riches en sécrétine.

prouvent que du sang additionné d'un peu d'extrait de pancréas, détruit, dans des temps égaux, deux fois plus de sucre que du sang normal.

D'ailleurs une tête de pancréas préparée de telle sorte qu'il n'y ait pas écoulement de ferment, et plongée dans du sang, active manifestement le pouvoir glycolytique. Ce qui vérifie évidemment la précédente série d'expériences.

Un des produits de la sécrétion interne du pancréas n'est donc certes pas une zymase et il exerce bien une action excitatrice sur l'activité de la fonction glycolytique du sang.

JEAN DEMOOR (*Bruxelles*). — **Influence de la pression osmotique du liquide circulant sur le volume du foie. — Détermination de la pression osmotique de la cellule hépatique.** [612.351] [Q 7645]

Expériences sur le chien. — Le foie est enlevé avec le diaphragme, après ligature de la veine cave (aussi près que possible du foie), de l'artère hépatique, et introduction de canules dans la veine porte et dans la veine sus-hépatique. A travers l'organe suspendu dans un appareil pléthysmographique rempli de *vaseline liquide*, on pratique la circulation artificielle au moyen de solution NaCl à 1.2 p. c., 1.1 p. c., 1 p. c., 0.9 p. c., 0.8 p. c., 0.7 p. c., 0.6 p. c., 0.5 p. c. Ces solutions, contenues dans une série de flacons de Mariotte reliés directement à la veine porte, peuvent être facilement substituées l'une à l'autre et s'écoulent toujours avec la même pression. L'appareil pléthysmographique est en rapport avec un tambour enregistreur de Marey : les variations du volume du foie sont enregistrées sur un cylindre tournant.

Les solutions NaCl à 1 p. c., 1.1 p. c., 1.2 p. c., déterminent la diminution du volume du foie ; les solutions 0.8 p. c., 0.7 p. c., 0.6 p. c. l'augmentation du volume hépatique. Ces variations volumétriques sont très rapides et peuvent être obtenues successivement un très grand nombre de fois : elles sont dues à des variations de la teneur des cellules en eau.

La pression osmotique des cellules hépatiques correspond à celle d'une solution NaCl à 0.9 p. c.

Lors du passage d'une solution à 0.5 p. c., le liquide qui s'écoule devient rapidement opalescent (présence du glycogène) ; le gonflement du foie est brusque et considérable. Après de tels changements, le foie est encore capable de réagir normalement aux solutions faiblement hypo- ou hypertoniques.

Chez les animaux ayant mangé du sucre une heure et demie ou deux

heures avant l'opération, la pression osmotique du foie est souvent exagérée; les solutions à 1 p. c., 1.1 p. c. ne provoquent aucune diminution du volume de l'organe.

A. DEPAGE (*Bruxelles*). — **Les organes abdominaux exercent-ils, par leur pesanteur, une pression sur la paroi abdominale?** [612.76] [Q 4190]

Quelques auteurs considèrent les ligaments suspenseurs comme les facteurs essentiels de la statique abdominale, tandis que les autres attachent une importance capitale à la pression atmosphérique, sans toutefois se rendre exactement compte de la manière dont agit cette pression atmosphérique.

Aucun auteur n'a, jusqu'ici, envisagé le rôle de la " cavité péritonéale ". Celle-ci est une cavité virtuelle, tout comme la plèvre, agissant, par conséquent, comme une cavité à pression négative.

En tant que cette manière de voir est exacte, les organes abdominaux ne sauraient pas peser sur la paroi abdominale et l'A. le démontre au moyen d'une expérience simple : on remplit de différents corps une cloche munie d'un robinet à la partie supérieure, et dont le fond est formé par une membrane élastique. Les interstices sont comblés par de l'eau. Si l'on enfonce la membrane élastique, le robinet supérieur étant ouvert, une partie de l'eau s'écoule, et, en refermant le robinet, on constate que la membrane reste uniformément bombée, sans que les corps renfermés dans le bocal paraissent peser sur elle. Si alors on rouvre le robinet, de façon à laisser l'air pénétrer dans la cloche, les corps s'affaissent immédiatement en déchirant la membrane.

Grâce au vide péritonéal, les organes abdominaux sont donc maintenus dans le ventre sous l'influence de la pression atmosphérique qui accole la paroi de l'abdomen contre les viscères qu'elle contient.

Cette façon de concevoir la statique abdominale, explique bien aussi la synergie de la presse abdominale, du diaphragme et du thorax dans le mécanisme respiratoire.

J. DE REY-PAILHADE (*Toulouse*). — **Nouvelles recherches sur le philothion.** [612.015] [Q 1600]

Le *Philothion* est, suivant mon hypothèse, une matière, qui, à la température de 40-45°, donne de l'hydrogène sulfuré avec le soufre. La gélatine, la

peptone, etc., qui ne produisent H_2S avec le soufre qu'à l'ébullition, ne renferment pas de philothion. L'étude de cette substance a donné des résultats non concordants entre les mains des divers expérimentateurs. Mes nouveaux essais ont eu pour but de déterminer les causes de ces divergences. En opérant avec l'albumen d'œuf de poule, j'ai constaté que l'alcalinité ou l'acidité du milieu modifiait profondément les résultats.

Quand on durcit un œuf dans sa coquille, il y a production de H_2S et le philothion est détruit. L'albumen naturel acidifié aussi peu que possible, se coagule en masse, produit peu de H_2S , mais le philothion n'est pas détruit.

L'albumen étendu de vingt fois son poids d'eau, ne se coagule plus à chaud; quand on alcalinise ou acidifie nettement, la neutralisation donne un précipité qui ne renferme pas de philothion. Quand l'acidité est très faible, il y a coagulation en flocons légers, qui contiennent du philothion. Ces flocons perdent leur activité vis-à-vis du soufre, par ébullition dans les liqueurs alcalines faibles, mais non dans les liqueurs acides. Il y a donc lieu de faire une différence entre le philothion de l'albumen naturel et celui de l'albumine coagulée en liqueur très peu acide. On sait déjà que l'albumine dissoute et l'albumine coagulée n'ont pas la même composition. La sérine ne contient pas de philothion, l'albumine intra-cellulaire, au contraire, en renferme. La réaction du soufre nous dévoile donc un fait physiologique important : les cellules vivantes, après avoir puisé de l'albumine dans le réservoir du système circulatoire, lui impriment un caractère chimique nouveau, celui d'attaquer le soufre à basse température, ce qui correspond à une énergie chimique plus puissante. Cette nouvelle énergie est ensuite employée par la cellule à l'élaboration des matériaux de nutrition.

Ceci démontre enfin que toutes les cellules vivantes, tant végétales qu'animales, possèdent le pouvoir d'augmenter l'énergie chimique des substances qu'elles s'assimilent.

MAURICE D'HALLUIN (Lille). — Moyen de combattre les trémulations fibrillaires engendrées par le massage du cœur. (Laboratoire de physiologie de la Faculté libre de Médecine de Lille. [612.172] [Q 5650])

Des recherches expérimentales personnelles ⁽¹⁾ faites sur des chiens, il nous semble légitime de conclure que la production de trémulations fibrillaires

⁽¹⁾ Dr MAURICE D'HALLUIN. Le massage du cœur. (*Presse médicale*, n° 44, 1^{er} juin 1904. — Thèse Lille 1904.) — La résurrection du cœur : la vie du cœur isolé et le massage du cœur. (Vigot, Paris, V^e Masson, Lille, éditeurs.)

définitives est la principale cause d'insuccès du massage du cœur. Dans une première série ⁽¹⁾ d'expériences, sur 33 observations nous comptons 22 insuccès, dont 16 dûs aux trémulations fibrillaires ; dans une seconde série de 13 expériences, nous notons 13 fois des trémulations fibrillaires, que nous retrouvons signalées aussi dans plusieurs observations cliniques.

Le massage du cœur nous semble être une méthode incontestablement efficace et les statistiques s'amélioreront le jour où l'on aura trouvé un moyen simple de combattre les trémulations quand elles se produisent. PREVOST et BATTELLI ont montré, à ce point de vue, l'action des courants électriques de 240 à 600 volts (application directe sur le cœur), ou de 1200 à 4800 (tête anus). Nous croyons présenter aujourd'hui une technique nouvelle à la fois simple et efficace.

Nous basant sur le fait annoncé par HERING ⁽²⁾, constaté par d'autres observateurs et par nous-même, que le KCl arrête les trémulations fibrillaires sans empêcher la reprise des battements rythmiques sous l'influence d'une circulation artificielle, nous nous sommes demandé si le KCl en injection intra-veineuse n'arrêterait pas de même les trémulations fibrillaires déterminées par le massage et ne rendrait point de la sorte possible le retour de l'activité rythmique. Les faits ont pleinement confirmé notre hypothèse et voici en résumé les principes fondamentaux de la technique que nous avons adoptée ⁽³⁾.

Quand le massage exécuté dix minutes après l'arrêt du cœur provoque des trémulations, nous injectons par la jugulaire, suivant la taille des animaux, 1 gramme, 2 grammes, ou plus de KCl. On continue le massage et les trémulations cessent infailliblement sous l'influence de la dose massive de substance toxique imprégnant à un moment donné le myocarde. Cependant, la circulation artificielle déterminée par le massage dilue le KCl dans la masse sanguine et désintoxique le myocarde. Il est bon de favoriser cette double action par une injection de sérum artificiel contenant des sels de Ca ⁽⁴⁾ faite par une artère vers le cœur. Malgré les trémulations fibrillaires

(1) Dans cette première série nous avons par divers artifices essayé de prévenir la production des trémulations fibrillaires.

(2) *Centralblatt f. Physiol.*, 11 avril 1904, XVII, n° 1.

(3) Il est difficile d'adopter une technique invariable et, suivant le cas, il faut savoir la modifier en prenant pour guide les principes énumérés ici.

(4) On sait qu'il existe un antagonisme curieux entre les sels de Ca et de K.

antérieures, les battements rythmiques reparaissent alors sous l'influence du massage combiné aux injections intra-artérielles. Le cœur se montre bientôt capable d'entretenir spontanément la circulation et la vie dans un organisme dont les fonctions se rétablissent successivement.

Tandis qu'avant de combattre les trémulations fibrillaires, la moyenne de nos reviviscences totales n'était que de 33 p. c., elle s'éleva à 75 p. c. du jour où nous avons employé le KCl.

C'est un résultat encourageant et, si la proportion n'est point plus élevée, c'est qu'il ne suffit pas de combattre les trémulations. Dans certains cas, la reviviscence n'est pas obtenue, soit que les battements du cœur restent faibles et insuffisants, soit que les centres nerveux restent inexcitables. La discussion de ces causes d'insuccès sort du programme que nous nous sommes tracé ; nous avons voulu montrer seulement ici outre l'importance néfaste des trémulations fibrillaires, la possibilité de les faire cesser par l'injection intra-veineuse de KCl, tandis que le massage, joint aux injections intra-artérielles de sérum calcique, réalise ensuite la reviviscence totale de l'organisme.

DONAGGIO (Modène). — **Sul reticolo fibrillare endocellulare degli elementi nervosi dei vertebrati superiori e su alcune questioni istofisiologiche che vi si riferiscono. (Con dimostrazione di preparati microscopici).** [612.822] [Q 2010]

L'autore ha dimostrato nel 1896 la presenza di un reticolo fibrillare nel protoplasma della cellula nervosa ; nel 1900, la coesistenza di questo reticolo fibrillare, e delle fibrille longitudinali descritte dal BETHE. Nel 1901 ha presentato preparati al *congresso internazionale di Fisiologia* in Torino, e, dati i rapporti del reticolo fibrillare endocellulare colle fibrille dei prolungamenti cilindrici, oltre che con quelle dei prolungamenti protoplasmatici, si è espresso, in una comunicazione, nel senso che al reticolo andasse assegnata una funzione importante. Al congresso dei patologi italiani (Torino, 1902) ha descritto la presenza attorno al nucleo di un addensamento, che egli ha chiamato *cercine perinucleare*, e ha rilevato come fatto costante l'assenza di colorazione nel nucleo, nei preparati in cui si presenta il reticolo.

L'autore ha distinto due tipi cellulari : il 1°, costituito da cellule a un polo interno, in cui le fibrille dei prolungamenti sono completamente in rapporto col reticolo endocellulare (cellule sparse in tutto il neurone, ma specialmente

evidenti nel ganglio ventrale dell'acustico come l'autore ha descritto da tempo); il 2°, da cellule a due sistemi: sistema del reticolo fibrillare descritto dall'autore, e sistema delle fibrille longitudinali descritto dal BETHE.

L'autore accenna ai metodi che adopera da vari anni, e che sono basati su alcune speciali proprietà della piridina. Ricordato come RAMON Y CAJAL abbia confermato recentemente (ottobre 1903) l'esistenza del reticolo endocellulare, fa notare che il metodo adoperato dal CAJAL non riesce ancora a colorare con nettezza, o colora in modo frammentario, il reticolo in molti elementi, in essi l'autore l'ha dimostrato invece chiaramente (ad esempio, nelle cellule delle corna anteriori del midollo spinale e nelle cellule piramidali della corteccia cerebrale, negli animali adulti). Tanto meno, perciò, è dimostrabile con tale metodo l'anastomosi delle fibrille longitudinali dal CAJAL affermata.

Dal punto di vista del significato fisiologico, se si accetta l'ipotesi per cui la fibrilla ha il valore di elemento conducente gli stimoli nervosi, conviene ammettere che, dal momento che le fibrille protoplasmatiche e cilindrasili sono collegate al ricchissimo reticolo endocellulare, il reticolo stesso rappresenti un apparato di natura nervosa (un apparato di ricezione e di sintesi, come in modo del tutto ipotetico l'autore si è espresso al congresso di fisiologia di Torino), e che perciò la cellula nervosa rappresenti un elemento di alta importanza funzionale, contrariamente all'opinione di A. BETHE. Questa conclusione dell'autore è stata ripetuta dal CAJAL recentemente. Ma, contrariamente al CAJAL, l'autore ammette che tutte le fibrille siano unite in reticolo soltanto nelle cellule dall'autore stesso assegnate al 1° tipo, e che nelle cellule del 2° tipo, che sono le più numerose, esistano, oltre al reticolo, anche le fibrille longitudinali descritte dal BETHE. Sotto forma d'ipotesi, si può ritenere che le cellule del 1° tipo presentino un solo sistema di conduzione, quello che fa capo al reticolo endocellulare, e che in questi elementi il cilindrasse trasmetta una sola categoria di stimoli; che le cellule del 2° tipo presentino due sistemi di conduzione, quello che fa capo al reticolo descritto dall'autore, e l'altro che trascorre per le fibrille longitudinali descritte dal BETHE, in modo che il cilindrasse, se è in rapporto, come si osserva quasi costantemente, con i due sistemi, sia destinato a trasmettere due categorie di stimoli, una categoria derivante dal reticolo, l'altra dalle fibrille longitudinali. Quanto alla direzione delle correnti nei prolungamenti protoplasmatici, non si può escludere che, come le fibrille cilindrasili sono cellulifughe, possa essere cellulifuga anche una certa quantità di fibrille che dal reticolo passano

nei prolungamenti protoplasmatici. Alcune particolarità strutturali (cercine perinucleare, affluenza di fibrille, ec.) che l'autore descrive, fanno pensare che la parte più profonda del reticolo endocellulare abbia, in qualche elemento cellulare, una funzione differente dal restante reticolo.

Il reticolo fibrillare risente delle lesioni del cilindrasse, come risulta da ricerche sperimentali fatte dall' autore in collaborazione col Dr FRAGNITO.

A questo proposito l'autore osserva che là dove il proprio metodo dimostra che le fibrille erano lese ma non distrutte, il metodo di CAJAL, in saggi comparativi, faceva credere alla distruzione delle fibrille: ciò fa pensare affrettate la conclusioni del MARINESCO sulla facile scomparsa delle fibrille, conclusioni tratte da ricerche fatte col metodo CAJAL..

A parte le ipotesi, l'autore richiama l'attenzione soprattutto sui dati di fatto che risultano dalle proprie ricerche.

S. DONTAS (*Athènes*). — **De l'action du curare, de la spartéine et de l'atropine sur la contraction des muscles vératrinisés de la grenouille** [612.747]. [Q 4030 4090]

En étudiant l'action du curare sur la contraction des fibres pâles et rouges des muscles vératrinisés de la grenouille, sous la direction de M. le prof. R. NICOLAÏDES, nous avons observé que le curare modifie la courbe de la secousse des muscles vératrinisés.

Ces expériences sont faites sur le gastro-cnémien de *Rana esculenta*. Quelques minutes après une injection sous-cutanée de vératrine (0.0025 milligr.), nous faisons la ligature des vaisseaux et la section du sciatique dans l'une des pattes. Ensuite nous injectons, sous la peau du ventre de l'animal, une petite quantité (0.001 milligr.) de curare.

Dès que l'action curarique se produit, nous enlevons les deux gastro-cnémiens vératrinisés, sur l'un desquels seulement a agi le curare, et, au moyen du myographe de GRÜTZNER, nous prenons les tracés fournis par ces muscles, excités directement par un courant constant ou induit.

En faisant la comparaison des tracés myographiques des deux gastro-cnémiens, nous avons noté les différences suivantes :

1° Le raccourcissement des muscles vératrinisés et curarisés est plus grand et d'une durée plus grande que celui des muscles non curarisés ;

2° La courbe des muscles vératrinisés et curarisés ne présente presque pas le dédoublement caractéristique du sommet,

Les mêmes effets que nous avons obtenus par le curare, nous les avons aussi observés après l'action de la spartéine et de l'atropine sur les muscles vératrinisés.

Les différences que présente la contraction musculaire, après l'action du curare, de la spartéine ou de l'atropine, ne sont pas dues à la plus longue durée de l'action de la vératrine sur l'un des gastro-cnémiens, à cause de la ligature appliquée sur l'artère iliaque. Pour le prouver, nous avons institué les expériences suivantes : nous avons pris deux grenouilles de même taille, auxquelles nous avons injecté en même temps de la vératrine en quantité égale. A l'un de ces animaux, nous avons fait, après quelques minutes, une injection de curare; chez l'autre, nous avons pratiqué la section des sciatiques, pour que l'action de la vératrine ne puisse pas s'effectuer par l'intermédiaire de ces nerfs.

En agissant ainsi, la quantité de la vératrine injectée et la durée de son action étaient les mêmes pour les muscles dont nous voulions comparer la contractilité chez les deux grenouilles.

Les résultats obtenus dans cette expérience ont été identiques à ceux de la précédente.

Pour expliquer ces phénomènes, on peut supposer que, comme le curare, la spartéine et l'atropine ne modifient pas l'excitabilité de la substance musculaire; la différence de la contraction des muscles vératrinisés après l'action des susdites substances qui agissent électivement sur les nerfs, est due à la paralysie de ceux-ci.

On peut donc admettre que le curare, la spartéine et l'atropine, paralysent la fonction de quelques fibres nerveuses, modératrices ou inhibitrices qui, à l'état normal, modèrent la contraction et empêchent les secousses brusques et fortes.

V. DUCCESCHI (*Rome*). — **Una cagione di errore per la ricerca dell'acido salicilico nell'urina e nei tessuti.** [612.015]. [Q 1660 8317]

Avviene talvolta di veder fallire la reazione caratteristica dell'acido salicilico col cloruro ferrico in urine ed in estratti di tessuti, nei quali si deve ammettere per altre reazioni la presenza di quella sostanza. Ciò accade quando l'urina ed i tessuti contengono quantità sensibili di acido lattico, che ha comune con l'acido salicilico i metodi d'estrazione più in uso. Invece del color violetto caratteristico comparisce un color rosso-violaceo, rosso-borgo-

gna, giallo-pallido o la decolorazione completa del liquido, a seconda della quantità dell'acido lattico esistente nel prodotto di estrazione e della quantità di cloruro ferrico adoperato per la reazione. La presenza dell'acido lattico nel residuo dell'estrazione eterea (nelle proporzioni medie solite a riscontrarsi in variate circostanze nell'urina e nei tessuti) rende erronea ed impedisce del tutto qualsiasi determinazione quantitativa col metodo colorimetrico ed altera il valore dei risultati nel metodo per pesata.

Il relatore ha riconosciuto che questi inconvenienti si possono evitare trattando l'urina o gli estratti di tessuti con acetato neutro di piombo, prima dell'estrazione con etere, si forma in questo caso un lattato di piombo insolubile nell'etere. L'utilità del trattamento con acetato di piombo nella ricerca dell'acido salicilico fu già constatata da tempo, ma senza che tal procedimento divenisse un metodo generale e senza che si fosse riconosciuto come il vantaggio di esso dipendesse, almeno in parte, dalla fissazione dell'acido lattico eventualmente presente nel liquido da analizzare. Un tal procedimento apparisce oggi come indispensabile per la ricerca dell'acido salicilico.

V. DUCCESCHI (*Rome*). — **Distribuzione dei nervi di senso sulla superficie dello stomaco.** [612.328] [Q 7360]

L'A. comunica il risultato di ricerche eseguite nel cane e nel gatto intorno alla distribuzione sullo stomaco delle fibre di senso contenute nei vaghi e negli splancnici. Il taglio di un sol vago o degli splancnici (grande, piccolo e minimo) di un lato, non determina la comparsa di aree di ipoestesia o di anestesia sulla superficie dell'organo. Se si sezionano i due vaghi con l'intervallo di qualche giorno l'animale reagisce nel modo consueto alle stimolazioni (per la maggior parte dolorifiche) recate sullo stomaco; è abolita però la reazione del vomito. La sezione degli splancnici dei due lati, rispettandosi i vaghi, determina una diminuzione notevole della sensibilità dolorifica dello stomaco. Se dopo il taglio degli splancnici da ambedue i lati si recide uno dei vaghi, possono osservarsi due effetti differenti: o si ottiene l'anestesia completa su di una delle superfici dell'organo (sulla faccia anteriore se si è tagliato il vago sinistro, sulla faccia posteriore se si è tagliato il destro), oppure la sensibilità persiste, per quanto diminuita, su tutta la superficie dello stomaco. Questo secondo caso dipende probabilmente dal passaggio di un certo numero di fibre di senso da un vago all'altro attraverso, alle due grandi anastomosi del plesso faringeo.

Sezionati i due vaghi e gli splancnici di un lato si osserva un grado variabile, ma spesso assai lieve, di ipoestesia diffusa in modo uniforme sullo stomaco, ma non si rileva alcuna zona anestetica e solo dopo la sezione degli splancnici dell' altro lato (non vi sono differenze rilevabili fra quelli di destra e di sinistra) si ottiene la completa insensibilità dello stomaco. Questo fatto si può spiegare ammettendosi una sovrapposizione completa delle fibre afferenti degli splancnici di un lato con quelle del lato opposto. Una simile sovrapposizione di fibre di senso in rapporto con le due metà del midollo si osserva, benchè in grado assai incompleto, sulla cute della zona mediana anteriore e posteriore del tronco.

Non si è potuta rilevare una diversa distribuzione delle fibre afferenti del vago e di quelle del simpatico rispettivamente sulla superficie mucosa e su quella sierosa dello stomaco.

EINTHOVEN. — **Vergleichendes über Elektrometrie und Galvanometrie.**
(Institut Marey.) [612.014.42] [Q 0090 4500]

Bei vielen elektro-physiologischen Untersuchungen kann man das gleiche Ziel erreichen, ob man ein Elektrometer oder ein Galvanometer benützt. Zwar wird durch den Ausschlag des erstgenannten Instrumentes eine elektrische Spannung, des letztgenannten Instrumentes ein electrischer Strom gemessen, aber bei der Lösung zahlreicher Aufgaben in der Physiologie haben wir mit einem grossen constanten Widerstande und einer zu vernachlässigenden Selbstinduction zu thun. Dabei ist die Stromstärke von Augenblick zu Augenblick proportional der wirksamen elektromotorischen Kraft, wodurch also die Schwankungen beider Grössen einander vollkommen ähnlich werden.

Wenn man unregelmässige Schwankungen einer Spannung oder eines Stromes kennen zu lernen wünscht, wird man sich in der Regel nur dann mit der direct registrirten Curve begnügen können, wenn die Ausschläge des Messinstrumentes aperiodisch und schneller als die zu registrirenden Schwankungen erfolgen ⁽¹⁾. In dieser Hinsicht entspricht überhaupt das Saiten-

⁽¹⁾ Man erreicht denselben Effekt mit einem oscillirenden Ausschlag des Messinstrumentes, wenn die Oscillationen des Instrumentes eine kleine Periode besitzen und stark gedämpft sind, während die zu messenden Schwankungen äusserst langsam stattfinden. Diesen Bedingungen kann jedoch nur selten Genüge geleistet werden,

galvanometer als Messinstrument den gestellten Forderungen besser als das Capillar-Elektrometer. Als Beispiel darf an das menschliche Elektrocardiogramm erinnert werden, dessen Schwankungen durch das Saitengalvanometer unmittelbar in den richtigen Verhältnissen registriert werden, während das Capillar-Elektrometer nur im Stande ist eine Curve zu schreiben, mit Hülfe deren man die richtigen Werthe zwar berechnen kann, durch welche diese aber unmittelbar nur ganz fehlerhaft dargestellt werden.

Auch wenn sehr schnelle Stromschwankungen gemessen werden müssen, kann die durch das Saitengalvanometer registrierte Curve hiervon ein richtiges Bild geben. Denn man kann die Dauer eines Galvanometerausschlages willkürlich verkürzen, indem man nur die Saite stärker anspannt. Nur müssen dabei, um Schwingungen zu vermeiden, die Bewegungen der Saite gedämpft werden.

Eine zweckentsprechende Dämpfung erhält man bei Verwendung eines Condensators, der mit den Enden des Galvanometerdrahtes leitend verbunden wird. Eine ausführliche Beschreibung dieser neuen Dämpfungsmethode wird bald publicirt werden.

Es ist jedoch zu betonen dass das Galvanometer bei grösserer Geschwindigkeit seiner Ausschläge, an Empfindlichkeit verliert. Wenn die Dauer eines Ausschlages (immer auf der Grenze der beginnenden Aperiodicität) a Mal verkürzt wird, wird die Empfindlichkeit a^2 Mal verringert.

Nun kommt es vor, dass man sehr schnelle Stromschwankungen zu messen wünscht, die so schwach sind, dass sie, um wahrnehmbar und messbar zu sein, einen empfindlichen Stand des Galvanometers erfordern, wobei dann die Condensator-Methode nicht mehr mit gutem Erfolg angewendet werden kann. Sind unter diesen Umständen die Ausschläge des Galvanometers weniger schnell als die zu untersuchenden Stromschwankungen, so muss man, — aus den Eigenschaften des gebrauchten Instrumentes und den Daten der direct registrierten Curve die Werthe der wahren Stromschwankungen berechnen.

Die Berechnung wird zur Construction einer neuen Curve führen, die dann in allen Theilen der richtige Ausdruck der genannten Schwankungen ist.

Die Berechnung der capillar-electrometrischen Curven dürfen wir als bekannt voraussetzen ⁽¹⁾. Dahingegen muss für die Berechnungsmethode

(1) Litteraturangabe siehe Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 99, S. 473, 1903 ; und Archives Néerlandaises des Sciences exactes et naturelles, Série II, F. 9, p. 203 u. 204.

der galvanometrischen Curven auf einen später zu erscheinenden Aufsatz verwiesen werden. Schon jetzt kann erklärt werden, dass die Ausmessung der galvanometrischen Curven ebenso genaue Resultate ergibt.

Die Zuverlässigkeit der Ausmessungsmethoden überhaupt kann ja u. a. bewiesen werden aus der Thatsache, dass die Form des menschlichen Elektrocardiogrammes, wie diese sich aus der capillarelektrometrischen Curve berechnet, identisch ist mit der Form, wie diese durch das Saitengalvanometer registriert wird.

Bei der Erläuterung des obigen Referates stehen hier nur einige Photogramme zur Verfügung. Es werden jedoch Versuche mit dem Saitengalvanometer selbst in Leyden vorgeführt werden. Die Herren Fachgenossen sind eingeladen denselben im dortigen physiol. Laborat. am Samstag, 3 Sept. nachmittags beizuwohnen.

GUSTAV EMBDEN (*Frankfort S/M*). — **Über die Quelle der Milchsäure im Tierkörper.** [612.015.3] [Q 1510]

Seitdem gezeigt wurde, dass die Milchsäure ein regelmässig vorkommender Bestandteil des Blutes ist, sind viele Untersuchungen über die Abstammung dieser Substanz angestellt worden, ohne dass man bisher zu einem sicheren Ergebniss gelangte. Die Frage, ob die Milchsäure ein Eiweiss- oder ein Kohlehydrat-abkömmling sei, blieb unentschieden.

ALMAGIA und der *Vortragende* haben folgende Versuche angestellt : Sie durchstromten die isolierte Hundeleber mit Rinderblut und bestimmten den Milchsäuregehalt des Blutes vor und nach der Durchblutung. Es ergab sich Folgendes.

1) Bei Durchblutung der glycogenhaltigen Leber mit normalem Rinderblut fand eine sehr erhebliche Milchsäure-bildung statt, was mit den Resultaten früherer Autoren übereinstimmt.

2) Bei der Durchblutung der *glykogenfreien* Leber mit normalem Rinderblut konnte *keine* Milchsäurebildung nachgewiesen werden.

3) Erfolgte aber Zusatz von Traubenzucker, Laevulose oder Glycogen zum Durchblutungsblute, so traten auch bei Durchströmung der *glycogenfreien* Leber sehr erhebliche Milchsäurebildung auf. Hieraus geht hervor, dass die Milchsäure als ein intermediäres Product des Kohlehydratstoffwechsels zur betrachten ist.

4) Doch gelang es auch durch Zusatz von *Alanin* zum Durchblutungsblute (bei Verwendung von glycogenfreien Lebern) Milchsäurebildung zu erzielen. In diesem Falle ist die Milchsäurebildung als ein einfacher Desamidierungsvorgang aufzufassen.

5) Es kann also die Milchsäure sowohl als Product des Eiweissabbaus als auch als Product des Kohlehydratabbaus auftreten. Quantitativ dürfte die Milchsäurebildung aus Kohlehydrat weit aus überwiegen.

6) Es kann nun aber im Tierkörper nicht nur aus *Zucker Milchsäure*, sondern umgekehrt augenscheinlich auch aus *Milchsäure Zucker* entstehen, was aus Versuchen hervorgeht, die SALOMON und der *Vortragende* an pankreaslosen Hunden anstellten : Einführung von Milchsäure (subcutan) rief bei diesen Tieren eine sehr erhebliche Steigerung der Zuckerausscheidung hervor.

7) Auf Grund der geschilderten Versuchsergebnisse liegt folgende Anschauung nahe : Die bei der Muskelthätigkeit aus Zucker gebildete Milchsäure, wird, soweit sie nicht im Muskel selbst weiter verbrannt wird, sondern ins Blut übergeht, an einer andern Stelle des Tierkörpers (vielleicht in der Leber) zu Zucker regeneriert. Es scheint also im Organismus eine Art von chemischem Kreislauf der Kohlehydrate stattfinden zu können.

LÉO ERRERA (*Bruxelles*). — **Projection d'expériences de microchimie et de microphysique.** [581.12 .13]

I. — MICROCHIMIE.

1. *Localisation d'alcaloïdes dans les cellules végétales.* — Par l'addition progressive d'une solution d'iodure de potassium iodé, on voit, dans la projection, un précipité brun-kermès envahir peu à peu les cellules qui renferment de l'alcaloïde — par exemple les cellules épidermiques de la feuille de *Nicotiana*.

Il faut interposer une solution d'alun sur le trajet des rayons lumineux, afin d'éviter un échauffement excessif.

2. *Localisation du glycogène chez les Champignons.* — On voit nettement la coloration brun-acajou se produire par l'addition d'iodure de potassium iodé, par exemple dans les cellules du tissu et, surtout, les asques jeunes de *Peziza*.

Grâce à l'emploi d'une " platine à variations de températures „ (construite

par la maison Leitz de Wetzlar, sur les indications de M. ERRERA), on peut, en une demi-minute environ, chauffer la préparation de 15° à 65° et revenir à la température initiale — ce qui permet de montrer à l'auditoire la décoloration à chaud, et le retour, à froid, de la coloration donnée par l'iode au glycogène. L'appareil, comme d'autres analogues, repose sur la circulation d'eau chaude et d'eau froide, contenues, chacune, dans un grand réservoir métallique, cylindrique. Une platine creuse, sur laquelle est placée la préparation, renferme un thermomètre sensible, à mercure, dont l'échelle est extérieure et visible. On fixe cette platine sur la platine même du microscope, de manière à faire coïncider l'ouverture centrale de chacune d'elles. La platine creuse porte, de chaque côté, un petit tube métallique qui communique avec sa cavité. On relie l'un de ces tubes, au moyen de tuyaux en caoutchouc, munis de pinces à vis et d'une pièce en verre (ou en métal) en forme d'Y, avec le réservoir d'eau chaude et avec celui d'eau froide. L'autre tube sert à l'écoulement de l'eau vers un déversoir quelconque. Les deux réservoirs ci-dessus sont, chacun, pourvus d'un robinet : en manœuvrant convenablement les robinets, on peut, à volonté, faire circuler dans la platine creuse de l'eau à toute température comprise entre celles des deux réservoirs (soit, dans la pratique, entre 0° et 100°) et faire varier ainsi très rapidement la température de la préparation qu'on observe. L'appareil, qui s'adapte au microscope ordinaire comme au microscope à projection, convient aussi très bien pour la détermination, sous le microscope, de la température à laquelle certains phénomènes s'accomplissent : arrêt du protoplasme, fusion, cristallisation, etc. Lorsque l'appareil a été bien réglé et qu'on a établi sa table de corrections, on peut obtenir des résultats exacts à moins de 1° près.

3. *Démonstration du dégagement d'oxygène par les plantes vertes (Helodea)* : exposées à une lumière vive, dans une solution de carmin d'indigo décolorée par l'acide hydrosulfureux ($\text{SO}_2 \text{H}_2$), elles produisent autour d'elles des traînées bleues. Si l'on obscurcit certaines parties, celles-ci ne provoquent pas de traînées. Une lumière rouge provoque un bleuissement plus intense qu'une lumière bleue ; etc.

La projection de cette expérience est très démonstrative.

II. — MICROPHYSIQUE.

4. "*Amibe mercurielle* „ de PAALZOFF. — Dans une boîte de Petri, on colle, çà et là, au moyen de baume de Canada, quelques cristaux de bichro-

mate de potassium. On dépose, au centre, une goutte de mercure de 2-3 centimètres de diamètre, qui ne doit toucher aucun cristal de bichromate; puis, on verse de l'acide nitrique dilué (15 cm^3 d'acide concentré $\div 85 \text{ cm}^3$ d'eau). Au bout de peu de temps, le mercure exécute de magnifiques mouvements amiboïdes, dûs aux variations de tension superficielle qu'y amène l'afflux d'acide chromique.

5. *Filiation par germes et génération spontanée* chez les substances cristallisables. — Le salol (salicylate de phényle) fondu et "surfroidi", ne recristallise qu'au contact d'un germe de salol cristallisé (OSTWALD); le bétol (salicylate de β -naphtyle) au contraire, fondu et surfroidi, forme spontanément, dans sa masse, des germes cristallins (TAMMANN).

M. ERRERA était secondé dans ces projections par son assistant, M. COMMELIN.

LÉO ERRERA (*Bruxelles*). — **Conflits de préséance et excitations inhibitrices chez les végétaux (avec projections).** [581.183.2]

De même que la physiologie animale, la physiologie végétale présente une foule d'exemples d'excitations suspensives ou *phénomènes d'inhibition*: arrêt de croissance du filament fructifère de *Phycomyces* durant la formation du sporange; influence des blessures sur la croissance et l'irritabilité de certains organes (choc traumatique); action retardatrice de la lumière sur l'accroissement, etc. C'est aussi de cette façon que s'interprète le mieux l'influence exercée par le sommet de beaucoup de plantes sur les ramifications sous-jacentes, avec lesquelles il se trouve, en quelque sorte, en conflit de préséance.

La "flèche", terminale des Epicéas, par exemple, empêche les rameaux latéraux de se relever géotropiquement. Vient-on à la supprimer ou s'affaiblit-elle très notablement, un conflit de préséance se produit alors entre les rameaux eux-mêmes: c'est, généralement, la branche la plus proche du sommet ou la plus vigoureuse, s'il y en a plusieurs équidistantes, qui l'emporte et reconstitue une flèche. L'action du sommet se fait sentir même après enlèvement d'un anneau d'écorce: elle chemine donc probablement par les cellules vivantes de la moelle et des rayons médullaires. Chez les Araucarias, au contraire, (où la régénération du sommet se fait par des bourgeons nouveaux et non par relèvement de branches déjà développées), l'action du sommet est conduite par l'écorce, et une annélation équivaut ici à un étêtement.

On peut invoquer divers arguments à l'appui d'excitations inhibitrices émanant du sommet, et l'on peut y rattacher la production des " gourmands „ et des " balais de sorcière „.

CARLO FOÀ (*Turin*). — **L'azione dei nucleoproteidi e dei loro prodotti di scissione sulla coagulazione del sangue.** [612.115.3] [Q 1151-5040]

Gli AA. premesso un cenno bibliografico sull' argomento espongono le ricerche che essi eseguirono coi proteidi organici estratti coi metodi di HUIKAMP e di BANG. Dai lavori di questi due Autori risulterebbe che dagli organi è possibile ricavare un nucleoproteide e un nucleoistone, e che mentre quest' ultimo conterrebbe un istone, il primo ne sarebbe privo. Malgrado C. Foà ripetendo le esperienze di HUIKAMP e di BANG fosse giunto a conclusioni assai diverse da quelle di questi due Autori, volle tuttavia sperimentare colle sostanze estratte coi metodi di HUIKAMP e di BANG, per vedere se esse differissero nella loro azione fisiologica. I risultati furono i seguenti :

1° Non vi è differenza notevole fra l'effetto delle iniezioni dei nucleoproteidi e dei cosiddetti nucleoistoni ;

2° Il risultato è il medesimo sia che si usino i proteidi di fegato, come quelli di rene o di lievito di birra ;

3° I proteidi in questione se vengono iniettati in piccola dose nella giugulare di un coniglio ritardano la coagulazione del sangue, e giungono talora ad abolirla. Se vengono iniettati in dose forte e di un colpo solo, producono la morte istantanea dell' animale per trombosi di tutto l'albero circolatorio ;

4° *In vitro* l'azione dei proteidi organici si manifesta con un acceleramento della coagulabilità del sangue ;

5° La nucleina di rene o di timo agisce così *in vitro* come *in vivo* accelerando un poco la coagulazione del sangue, ma in nessun caso si riesce ad ottenere coagulazione endovascolare, e questo contrariamente ai risultati di LILIENTHAL ;

6° L'istone agisce sempre come energico anticoagulante così *in vivo* come *in vitro*.

L'A. passa poi a considerare lungamente le varie teorie emesse per spiegare l'azione delle iniezioni dei nucleoproteidi e soprattutto la cosiddetta *fase negativa*.

L'ipotesi di PEKELHARING, e quella di LILIENTHAL che essa sia dovuta al fatto che il nucleoproteide iniettato si scinderebbe in nucleina ed istone, ed

alla prima sarebbe dovuta la coagulazione del sangue, mentre l'istone lo manterrebbe incoagulato, vengono dall' A. respinte coll' appoggio di varii argomenti.

L'A. ritiene che la fase negativa sia dovuta al lento progressivo formarsi di una sostanza anticoagulante per il passaggio del sangue nei visceri addominali e probabilmente per l'azione predominante del fegato.

FRANÇOIS-FRANCK (*Paris*). — **Méthode grapho-photographique.** [612.072]

[Q 0090]

M. FRANÇOIS-FRANCK a montré de nombreuses diapositives et des bandes cinématographiques recueillies par lui et projetées par M. GAUMONT (de Paris).

Toutes ces figures, accompagnées d'une courte indication orale, étaient destinées à fournir des spécimens de la nouvelle méthode que M. FRANÇOIS-FRANCK applique depuis plusieurs années à ses recherches.

Il photographie simultanément les changements de forme et de volume des organes accessibles et l'expression graphique de ces variations d'état. Dans le même champ photographique est disposé l'organe (muscle, cœur, diaphragme, rate, mésentère, cerveau, etc.) qui subit l'action du système nerveux, d'un poison, d'une excitation directe ou qui fonctionne spontanément, et l'appareil enregistreur sur lequel viennent s'inscrire les courbes myographiques, cardiographiques, respiratoires, manométriques, volumétriques, etc. : la photographie de l'organe et des tracés est ainsi recueillie sur une même plaque ou sur une même pellicule cinématographique. On y ajoute l'inscription manuscrite de l'influence que subit l'organe en fonction, les divisions du temps et l'on a ainsi les documents les plus précis sur les modifications que présente l'organe ou le tissu vivant.

Quand l'éclairage solaire est insuffisant, M. FRANÇOIS-FRANCK utilise l'illumination avec la poudre de magnésium à déflagration lente pouvant donner un éclairage variant de 1 seconde à 1 ou 2 minutes, suivant la quantité de poudre employée.

M. FRANÇOIS-FRANCK a présenté un grand nombre d'agrandissements et de vues stéréoscopiques qui sont restées à la disposition des membres du Congrès.

Le détail de ces recherches se trouve dans les Comptes-rendus de la Société de Biologie à partir de 1902.

ALBERT FROUIN (*Paris*). — **Sur la suture des artères (démonstration).**
[612.133] [Q 5730]

Expérimentalement, la suture des artères n'a jamais fourni de résultats satisfaisants.

Les observations chirurgicales de la suture des artères sont assez nombreuses; mais aucune d'elles ne me semble démonstrative, parce que l'on n'a jamais pu vérifier l'état de l'artère après l'opération et que, en général, on ne peut pas juger de sa perméabilité par la circulation dans un territoire vasculaire, à cause des circulations collatérales.

On peut donc se demander si, dans les interventions chirurgicales, la suture des artères n'avait pas, comme dans les expériences, la valeur d'une simple ligature.

Je vous présente *trois chiens* chez lesquels j'ai sectionné la carotide gauche, entre deux pinces à artères, pour assurer l'hémostase. L'artère a été suturée à la soie par deux plans de sutures indépendantes. Le premier plan intéresse les parois de l'artère, sauf la tunique celluleuse externe; le deuxième plan intéresse seulement la tunique celluleuse.

Je sectionne cette artère déjà dénudée; vous voyez que le sang coule. Je place une pince environ 5 centimètres plus bas pour faire l'hémostase, et je sectionne l'artère juste au-dessus de la pince. C'est dans la région ainsi réséquée que j'ai fait la section et la suture il y a 5 semaines.

Vous voyez que, extérieurement, il y a sur cette artère un épaississement de tissu conjonctif, mais elle ne présente pas d'anévrisme.

Je la sectionne longitudinalement, et vous pouvez voir le lieu de la section et de la suture. Voici une ligne cicatricielle qui est très nette.

On peut donc conclure de cette expérience que la suture des artères est possible et que leur perméabilité est conservée. Il n'y a pas nécessairement de coagulation, bien qu'il y ait *un corps étranger (la soie)* en contact avec le sang à l'intérieur du vaisseau.

O. v. FÜRTH (*Strasbourg*). — **Ueber den oxydativen Abbau der Eiweisskörper.** [612. 398.1] [Q 1134]

Die nach MALY'S Vorgänge durch Oxydation von Eiweisskörpern mit Kaliumpermanganat erhaltene *Peroxyprotsäure* erwies sich als ein Gemenge von mindestens 3 verschiedenen Substanzen, die durch Fällung mit neutralem

Bleiacetat (bez. Silbernitrat), Bleiessig und Quecksilbernitrat von einander getrennt werden könnten. Die Peroxyprotsäuren lassen sich mit alkoholischer Salzsäure verestern; die Ester wurden durch Fällung aus Chloroformlösung mit Äther aschefrei dargestellt. Die Verseifung derselben gelang durch Kochen mit Ammoniak.

Durch 1 $\frac{1}{2}$ -2 stündiges Kochen mit Barytwasser werden die Peroxyprotsäuren unter Abspaltung von Oxalsäure und Säureamidkomplexen in *Desaminoprotsäuren* übergeführt. Während die Peroxyprotsäuren vom Permanganat in alkoholischer Lösung bei Zimmertemperatur nur äusserst langsam angegriffen werden, sind die Desaminoprotsäuren noch weiterer Oxydation fähig. Man gelangt so zu hochoxydierten, amorphen Biuretkörpern von saurem Charakter, den *Kyroprotsäuren*. Etwa die Hälfte des Stickstoffs findet sich darin in lockerer, säureamidartiger Bindung; basische durch Phosphorwolframsäure fällbare Komplexe fehlen gänzlich. Während die Peroxyprotsäuren bei der Hydrolyse reichlich Oxalsäure liefern, erhält man durch Säurespaltung der Kyroprotsäuren nur wenig Oxalsäure. Die Hauptmenge des in den letzten Stadien der Oxydation reichlich aufgenommenen Sauerstoffs scheint zur Ueberführung von CH^2 Gruppen der Fettsäureketten in CO-Gruppen, nicht aber zur Neubildung von Karboxylen zu dienen. Bei der Säurespaltung der Kyroprotsäuren wurde Glutaminsäure und Leucin gefunden, Benzoesäure jedoch vermisst.

Durch fractionierte Analyse der Schwermetallfällungen, durch quantitative Bestimmung der Stickstoffverteilung, des durch salpetrige Säure abspaltbaren Stickstoffs, der bei der Hydrolyse auftretenden Oxalsäure, der Basenbindungsvermögens, sowie des Aufnahmevermögens für Alkyle wurden Anhaltspunkte für die Individualität der Peroxyprot-desaminoprot- und Kyroprotsäuren gewonnen.

J. J. GALBRAITH and SUTHERLAND SIMPSON (*Edimbourg*). — **Temperature range in mammals and birds.** [612.56] [Q 6945]

The diurnal variation in temperature was investigated in the following animals : monkeys, dogs, rabbits, guinea-pigs, domestic fowls, ducks, pigeons, thrushes, starlings, owls, hawks, jackdaws and sea-gulls. Thermometric readings were taken (in the monkey from the axilla and in the others from the rectum) every two or three hours continuously over periods of several weeks. Of the mammals the monkey showed the greatest diurnal variation,

the guinea-pig the smallest. In the case of birds, the range in the smaller species (thrush and starling) was found to be much greater than in the larger (fowl and duck). In all cases the maximum temperature was recorded during the day or period of activity, and the minimum during the night or period of rest, except in the owl. In this bird, which is nocturnal in its habits, the maximum was reached during the night and the minimum during the day.

The effect on the temperature wave of varying the conditions under which the animal lives was tried in monkeys. For a period of one week they were kept active during the night in a brightly illuminated room, and were allowed to rest during the day in a darkened room. The result was a reversal of the temperature curve obtained under normal conditions. They were then kept in total darkness for a week, and following that, continuously in the light for another week. Reference to the chart will show that the wave persists for some days and then becomes very much diminished or disappears. The average mean temperature during the normal period was 38.1°, during the periods of reversed conditions 37.8°, total darkness 37.7° and of continuous light 38.1°.

The effect of starvation was also investigated by one of us (S.S.). By depriving the animals of solid food for 72 hours the range was much reduced and the mean temperature distinctly lowered.

GRÉHANT (*Paris*). — **Mesure de l'activité physiologique des reins par le dosage de l'urée dans le sang et dans l'urine.** [612.461.21] [Q 8032]

J'ai entrepris ce travail en vue du Congrès et je l'ai publié dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, de MM. BOUCHARD et CHAUVEAU, n° 1, janvier 1904.

Mon procédé de dosage de l'urée par les vapeurs nitreuses est d'une exactitude mathématique; il m'a permis de mesurer les poids d'urée contenus dans des volumes égaux d'urine et de sang; chez le chien, le rapport de ces poids a été trouvé égal à 124,5, ce qui démontre et mesure la grande activité des reins chez cet animal.

Chez l'homme bien portant, je n'ai pas encore eu l'occasion de faire cette mesure, mais dans un cas d'urémie chez un malade, ce rapport dans deux échantillons d'urine et de muscle est descendu à 10.

Je ne puis trop conseiller aux chimistes qui s'occupent de physiologie et de pathologie, d'employer mes procédés qui permettraient aux médecins de reconnaître une insuffisance rénale à son début.

GRÉHANT (*Paris*). — **Mesure du volume des poumons de l'homme et des animaux par l'hydrogène, à l'aide du grisoumètre.**
[612. 24] [Q 6420]

J'ai repris pour le Congrès, la mesure du volume d'air contenu dans les poumons; et pour démontrer chez les oiseaux l'exactitude de mon procédé par l'hydrogène, j'ai choisi un palmipède, le canard; l'expérience de mesure a été faite sur cet oiseau et a donné 340 centimètres cubes pour le volume d'air contenu dans les poumons, dans les sacs aériens et dans les os.

Je citerai ici un travail dû au Dr ORIOU, médecin major à Guingamp, qui, par l'emploi de mon procédé, a mesuré le volume des poumons chez des soldats, en ajoutant à cette mesure, l'emploi du grisoumètre.

L'abaissement des chiffres normaux chez plusieurs conscrits a permis de diagnostiquer une tuberculose au début et de prendre des mesures pour le renvoi immédiat dans leurs foyers de jeunes gens qui ont échappé ainsi à une redoutable maladie.

GRÉHANT et BIANCHI (*Paris*). — **Recherches physiologiques sur l'alcool éthylique.** [612. 014. 46] [Q 9120]

Depuis plusieurs années, j'étudie la question de l'alcool éthylique, et je suis arrivé en limitant mon travail à la recherche et au dosage de l'alcool dans le sang (par le procédé classique du Dr NICLOUX) à des résultats que personne ne peut contester et qui sont indiqués par les courbes que je montre en projection.

Chez un chien qui a reçu 5 centimètres cubes d'alcool absolu dans l'estomac, on trouve, au bout d'une heure, 0.5 centimètres cubes d'alcool dans 100 centimètres cubes de sang artériel; cette proportion se maintient constante pendant cinq à six heures, mais ce n'est qu'au bout de vingt et une heures que l'alcool a complètement disparu du sang.

Un travail récent qui a été fait dans mon laboratoire sous ma direction et avec l'aide du Dr NICLOUX, par mon élève le Dr A. BIANCHI, a démontré que, dans un cas d'ivresse profonde, produite chez le chien, le lavage complet de l'estomac à l'aide d'une sonde et le maintien d'eau dans ce viscère, font

baisser le chiffre de l'alcool dans le sang; on accélère par cette pratique le retour à la santé.

P. GRÜTZNER (*Tübingue*). — **1. Ueber das Zustandekommen natürlicher Muskelbewegungen.** [612. 76] [Q 4130]

Vortragender geht von der seit langer von ihm vertretenen Anschauung aus, dass die verschiedenen Muskeln des Menschen und der ihm nahestehenden Geschöpfe in gewissem Sinne zwar anatomische, aber durchaus keine physiologischen Einheiten sind, und unter normalen Bedingungen keineswegs als ganze Massen gleichzeitig mit allen ihren Fasern in Tätigkeit geraten, wie dies fast ausnahmslos bei den künstlichen (electrischen) Reizungen der Fall ist. Zunächst besteht fast jeder Muskel aus zwei verschiedenen Fasergattungen, die in verschiedenen Muskeln, aber in jedem einzelnen in stets gleichartiger Weise angeordnet sind, nämlich aus sarkoplasmareichen (viel roten) und sarkoplasmaarmen (vielfach weissen) Fasern. Bei den mannigfachen natürlichen Muskelthätigkeiten werden nun nach Ansicht des Vortragenden stets einzelne Fasern verschiedener Muskelindividuen innerviert und dadurch zur Zusammenziehung gebracht.

Es ist dem Vortragenden zum Teil im Verein mit seinen Schülern, namentlich mit Dr. BASLER gelungen, am Frosch diese beiden physiologisch verschiedenen Fasern in einem und demselben Muskel auch durch künstliche Reizmittel getrennt zu erregen sodass man von demselben Muskel jenach der Art der Reizung schnell oder langsam verlaufende Zuckungskurven erhalten kann.

Die Reizung muss zweckmässigerweise hierbei stets von Nerven aus erfolgen. Auch bei tetanischer Reizung gelingt es zwei ganz verschiedene Tetani hintereinander zu erzeugen. So werden z. B. bei der indirekten Reizung des Sartorius (z. B. infolge schwacher Reize) zuerst die dünnen, langsam sich zusammenziehenden (sarkoplasmareichen) Fasern erregt, welche einen sehr niedrigen, glatten Tetanus ergeben, bei zweckmässiger Verstärkung der Reize aber die dicken, schnell sich zusammenziehenden (sarkoplasmaarmen) Fasern, welche in einen Zittern, den Tetanus geraten. Der Uebergang in der Kurve vollzieht sich jäh und sprunghaft.

Hängt man die Muskeln schwerlos (etwa in physiologischer Kochsalzlösung) auf, so kann man ebenfalls sehen dass sich ähnlich wie bei dem ganzen Schenkel (*Ritter-Rollet's* Gesetz) bei schwachen indirekten Reizen

ganz andere Fasern zusammenziehen, als bei starken, was auf eine verschiedene Erregbarkeit der zusammengehörigen motorischen Apparate (den Tonorgan, Nervmuskel) bezogen werden muss. Krümmt sich z. B. der Sartorius bei schwachen Reizen nach vorn, bei starken zieht er sich bedeutend als ganzes gerade in die Höhe.

Von ganz besonderem Interesse aber scheint es dem Vortragenden, dass man auf diese Weise d. h. durch zweckmässige Verstärkung tetanischer Reize die natürlichen Muskelbewegungen nachahmen kann, was bisher noch nie gelungen ist; denn eine durch einen einzigen oder mehrere schnell aufeinander folgende Reize erzeugte Zusammenziehung aller Fasern eines Muskels, eine sogenannte "Zuckung", ein sogenannter physiologischer Tetanus ist sowenig ein natürlicher physiologischer Vorgang, wie etwa das gleichzeitige mehr oder weniger starke Anschlagen aller Tasten eines Klaviers als Musik bezeichnet werden kann. Unsere natürlichen Muskelbewegungen sind eben im Allgemeinen ruhig, langsam und abgemessen, aber weder Zuckungen noch physiologische Tetani d. h. zu Deutsch Krämpfe, welche beiden Vorgänge man bisher allein künstlich erzeugt und untersucht hat. Diese natürlichen Muskelbewegungen werden nun von den Centralapparaten aus oder auf künstlichem Wege nach der Ansicht des Vortragenden wesentlich dadurch erzeugt, dass eine Fasergruppe eines oder mehrerer Muskeln nach der andern in die Aktion teilt.

Hierdurch wird aller Wahrscheinlichkeit nach zugleich viel leichter und sicherer die feine Abstufung aller unserer Bewegungen ermöglicht als durch die verschiedene starke gleichzeitige Tätigkeit aller Fasern. Durch schematische Apparate werden diese langsamen natürlichen Bewegungen nachgerechnet und erläutert.

2. Ueber den Mechanismus der Magenverdauung. [612.322] [Q 7350]

Vortragender zeigt an drei gefrorenen und längs durchgeschnittenen Rattenmagen folgendes:

- 1) Das neue Futter kommt stets in die Mitte des alten und zunächst niemals in unmittelbare Berührung mit der Magenwand. So kann selbst in dem Magen der Katze welche einen stark sauren Magensaft absondert, das in der Mitte, namentlich im linken Teil des Magens gelegene Futter stundenlang neutrale Reaction beibehalten. Wie weit die saure Reaction und damit die peptische Verdauung in dem Mageninhalt während der Zeit vorschreitet,

2) Wird dadurch gezeigt, dass das Futter mit einer bestimmten Art Lakmus gefärbt ist. Da wo die Säure einwirkt ändert sich die Farbe und zwar je nach der Art der Tiere entweder an der ganzen Oberfläche des Mageninhaltes oder nur an einzelnen Teilen derselben. Sehr bald aber wird der Inhalt des Pylorus und der präpylorischen Abschnitte des Magens durch und durch sauer.

3) Kann man sehen, wie ähnliches schon CANNON an Katzen gezeigt hat, dass die oberflächlichen Schichten des Mageninhaltes gewissermassen von links nach rechts hin abgewischt werden. Erst in der Regio pylorica und praepylorica werden sie mit Magensaft durchgeknetet und verdaut. Die zurückbleibenden Schichten haben oft kaum die Dicke eines Millimeters.

4) Ist bei Ratten und bei Tieren mit diastatisch wirksamen Speichel leicht zu zeigen dass die linken Abschnitte des Mageninhaltes diastatisches und kaum oder kein peptisches, die ersten starksauren dagegen kein diastatisches, aber reichlich peptisches Ferment enthalten.

Dr G. GRIJNS. Ueber die geringsten Lichtmengen welche eben noch eine Lichtempfindung hervorrufen. [612.843.6] [Q 3734]

Ich habe mit Herrn NOYONS im physiologischen Institut zu Utrecht eine Reihe Messungen vorgenommen, um die *minima perceptibilia* für das Auge zu bestimmen.

Wir benützten, um kurzdauernden, lichtschwachen Beleuchtungen des dunkeladaptirten Auges zu ermitteln, welche der Zeit und der Intensität nach messbar waren, zum Theil einen auf einem Schwungrade befestigten Spiegel, zum Theil ein mit einer kleinen Oeffnung versehenes Pendel, wobei die Lichtstärke mittelst zweier Nichols regulirt wurde.

Als Lichtquelle diente eine Hefnerlampe.

Als Ergebniss unserer Beobachtungen stellte sich heraus dass die totalen Lichtenergiemengen, derer man bedarf, um in 50 % der Fälle eine Empfindung wach zu rufen, eine Function der Zeit sind.

Die Curve welche diese geringsten Quantitäten nach der Beleuchtungszeit darstellt, zeigt ein Minimum zwischen 0,002 und 0,003 Secunden.

Für mich war der niedrigste Werth 1×10^{-10} Erg.

Für Herrn NOYONS 0.4×10^{-10} „

Beim Kürzerwerden der Beleuchtungszeit steigt die nöthige Energiemenge ausserordentlich schnell und erreicht bei 0,0001 Secunde schon 800 bei 0,0003 S. sogar 11000×10^{-10} Erg.

Bei wachsender Zeit nimmt die Energiemenge allmählig zu.

Die gefundenen Zahlen sind mit den Fechner'schen Gesetz nicht im Einklang.

Diese lässt eben kein Optimum zu; und kann, da es die Zeit während welcher die Energie zugeführt wird nicht berücksichtigt, auch die Zeitfunction nie erklären.

Dr D. F. HARRIS (*St. Andrews*). [612.073] [Q 0090]

H. described a frame or pack of metal designed to hold 24-30 slides to be dried in the thermostat. The apparatus consists of a metal "comb", cut in half, the two portions being rigidly soldered to metal cross pieces, and thus held parallel at a distance a little less than the length of an ordinary 3×1 slide. The "teeth", of the comb are sufficiently close together to hold the slides in position viz. vertical, but by turning the pack on its side, the slides can be placed in the horizontal position if desired. Obviously, not only sections but blood-films and "smear", preparations of any kind can be dried on the pack. Dimensions 9 cm long, 3 cm wide, height of teeth 3 cm, 6 teeth per cm. Its advantages are: 1° cheapness: cost of one, 6 d., so that in even a large class, each member can have his own pack and fix to the glass 24-30 sections cut in paraffin and put on the slides by the warm water method. In 18 hours the sections will be adherent; 2° less easily broken than a glass instrument, and not liable to warp like a wooden one.

(To obtain the above, apply to Physiological Department,
University, St. Andrews.)

L. HALLION (*Paris*). **Présentation du pléthysmographe digital de Hallion et Comte.** [612.16] [Q 5534]

Notre pléthysmographe, avec lequel M. VERDIN se propose de prendre tout à l'heure, devant vous, des tracés du pouls capillaire, est constitué essentiellement par une ampoule de caoutchouc, entourée d'une gaine inextensible. Dans cette gaine, un doigt étant introduit, le volume de ce doigt ne peut changer sans que le volume de l'ampoule, qui lui est juxtaposée, varie en sens inverse. Or la cavité de l'ampoule est reliée à un tambour de MAREY, qui inscrit ces variations.

On peut, au lieu d'un seul doigt, introduire en même temps deux doigts voisins dans le même appareil

On peut employer, pour les divers doigts d'une même main, plusieurs appareils dont on collecte, séparément ou ensemble, les indications.

On peut, enfin, comme l'ont fait MM. BINET et COURTIER, qui ont utilisé notre appareil pour leurs recherches de physiologie expérimentale, y introduire, autour de l'ampoule centrale, les cinq doigts réunis en cône.

Les expériences très nombreuses que nous avons faites, M. COMTE et moi, avec notre pléthysmographe ⁽¹⁾, et celles qui ont été exécutées par beaucoup de physiologistes et de psychologues, nous permettent, croyons-nous, de lui reconnaître de grands avantages sur les pléthysmographes antérieurement appliqués à l'étude de la circulation périphérique chez l'homme : appareils dont le récipient contient de l'eau, et où l'on inclut la main toute entière (de FRANÇOIS-FRANCK, de Mosso); pléthysmographe gazométrique de Mosso; sphymographe volumétrique à double levier amplificateur de FRANÇOIS-FRANCK, dit sphymographe totalisateur ⁽²⁾. Nous avons indiqué les inconvénients divers que ces appareils présentent.

1^o Ils exigent, de la part du sujet soumis à l'expérience, une immobilité souvent difficile à obtenir. En effet, l'appareil étant fixe, tout mouvement du membre exploré modifie plus ou moins les rapports réciproques du membre et de l'appareil, et modifie, par le fait même, le tracé volumétrique. Cet inconvénient s'atténue un peu, mais d'une manière insuffisante, lorsque l'on suspend le récipient, comme l'ont recommandé FRANÇOIS-FRANCK et MOSO. Il s'atténue beaucoup avec les récipients contenant de l'air, qu'a employés, en dernier lieu, Mosso; mais encore est-il facile de comprendre qu'on ne peut modifier considérablement la position de la main dans l'espace, sans changer ses rapports avec le récipient qui l'inclut; de plus, l'interposition d'une grande masse gazeuse entre l'organe exploré et le tamhour incripteur peut émousser les indications fournies par celui-ci.

2^o Il est assez difficile d'en assurer l'occlusion, surtout si on opère, non pas sur un sujet unique, mais sur des sujets différents, ayant des membres de tailles différentes. Pour que la membrane de caoutchouc serre juste assez,

(1) Plusieurs articles des *Archives de Physiologie*, sur : Les réflexes vasomoteurs (1894); les variations respiratoires du volume des membres (1896); la forme du pouls capillaire (1897); les réflexes vaso-moteurs chez les malades (1895); vaso-constriction avec rougeur (*Soc. de Biol.*, 16 déc. 1899); pouls capillaire et exercice (*Rev. encyclop.*, 2 sept. 1899).

(2) Voy. l'article Pléthysmographie par L. HALLON, dans le *Traité de Physique biologique*, t. I, p. 405.

et ne serre pas trop, il faut qu'elle ait une ouverture appropriée au calibre du membre exploré; il est dès lors nécessaire qu'on ait à sa disposition une série de manchons interchangeables. Quant à l'occlusion réalisé avec du mastic, le moindre mouvement risque de la compromettre. Le sphymographe totalisateur de FRANÇOIS-FRANCK présente un désavantage du même ordre: il comporte la confection d'une gouttière moulée sur le doigt qu'il s'agit d'explorer.

3° Ce dernier appareil ne peut fournir de tracé que sur un cylindre enregistreur à grand axe vertical. Il en est de même pour les procédés d'inscription imaginés par Mosso.

Notre pléthysmographe est exempt de ces inconvénients. Il est très facile à appliquer: quelques secondes y suffisent.

Comme il est très léger, et très bien assujéti à l'organe exploré, le sujet peut exécuter des mouvements sans que l'appareil se déplace *par rapport à cet organe*. Cela supprime, d'une part, une cause d'erreur considérable que comportaient les pléthysmographes anciens: de faibles mouvements du sujet soumis à l'expérience pouvaient troubler les résultats et compliquer l'interprétation des tracés. Cela permet, d'autre part, d'étudier très commodément les variations circulatoires en rapport avec les mouvements du membre exploré ou de telle ou telle autre partie du corps.

Rien n'est plus facile, aussi, que de disposer simultanément, sur un même sujet, plusieurs appareils, soit pour étudier comparativement en divers points des variations circulatoires différentes (doigts d'une même main, doigts des deux mains, doigts et orteils), soit pour contrôler l'un par l'autre deux appareils placés sur des organes similaires et soumis à des conditions identiques.

Une remarque encore: il faut noter que le pléthysmographe digital est influencé, d'une manière à peu près exclusive, par les vaisseaux cutanés; le tissu musculaire prend, au contraire, une part considérable aux indications que donnent les pléthysmographes appliqués sur la main entière et surtout sur l'avant-bras et la main.

Tout restreint que soit le territoire exploré par le pléthysmographe digital, les expériences que M. VERDIN voudra bien faire sous vos yeux vous montreront, je l'espère, que les tracés obtenus sont d'une amplitude très suffisante et permettent l'étude non seulement des oscillations du volume moyen des vaisseaux mais encore de la forme du pouls capillaire, dans les circonstances les plus diverses.

FERNAND HEGER (*Bruxelles*). — **Le balayage de la cavité péritonéale par l'épiploon.** [612.339] [Q 7060]

L'auteur soumet au Congrès des préparations anatomiques se rapportant aux expériences dont il a publié le compte rendu dans les *Annal. de la Soc. des Sc. Méd. et Nat. de Brux.* (T. XIII, 1^{er} fasc., mars 1904) et dans les *Archives internationales de Physiologie* (1904, I, 26-34).

Il a expérimenté sur divers animaux afin de mettre en évidence les mouvements de l'épiploon et la manière dont il se comporte vis-à-vis des corps étrangers introduits dans la cavité abdominale.

1^o Injections aseptiques multiples de noir de fumée, cinabre, bismuth maintenus en suspension dans un liquide. Au bout de douze à vingt-quatre heures, les poudres inertes sont agglomérées dans l'épiploon gastro-hépatique; cette dernière constatation paraît intéressante au point de vue de certaines localisations morbides dans le lobe gauche du foie.

2^o Radiographies successives permettant de suivre la migration et l'accaparement graduel par l'épiploon des particules opaques pour les rayons Röntgen.

3^o Introduction de corps étrangers dans la cavité péritonéale, leur enkystement par l'épiploon au bout de trente-six à quarante-huit heures.

VICTOR HENRI (*Paris*). — **Phénomène d'agglutination. Action des colloïdes les uns sur les autres.** (Avec expériences.) [612.015] [Q 1080]

1^o Agglutination des globules rouges par des colloïdes instables : hydrate ferrique, sulfure d'arsenic, rouge de Magdala, ferrocyanure de Cu ;

2^o Les globules rouges chargés de certains sels deviennent plus agglutinables par les colloïdes ;

3^o Ces sels précipitent les colloïdes correspondants à très faible dose. Si on les ajoute à une émulsion de globules, l'agglutinabilité par colloïdes est affaiblie ;

4^o L'addition des colloïdes stables (amidon, sérum, albumine) empêche l'agglutination des globules rouges par les colloïdes ;

5^o Les globules rouges lavés et émulsionnés dans une solution de saccharose agglutinent plus facilement qu'en milieu de NaCl ;

6^o Les globules rouges émulsionnés dans le saccharose agglutinent par

addition d'une faible quantité de sérum du même animal. Le sérum chauffé à 62° agglutine moins que le sérum normal ;

7° Comparaison entre l'agglutination par des colloïdes et par la ricine ;

8° Actions diverses des colloïdes les uns sur les autres ;

9° Théorie de l'agglutination par les colloïdes et par la ricine.

CH. HENRY et LOUIS BASTIEN (*Paris*). — **Les lois de la croissance de l'homme et de la croissance en général.** [612.65] [Q 0160]

En vue de déterminer l'évolution de l'énergie fixée par l'être vivant au cours de la vie, énergie liée évidemment au poids des matériaux fixés, des études générales sur la croissance des animaux et des végétaux en poids et en taille ont été entreprises.

C'est à ce programme que se rattachent les présentes recherches sur la croissance de l'homme.

Leur résultat essentiel est qu'il y a des *âges remarquables* auxquels la croissance, tout en étant soumise toujours à la même loi mathématique, change d'allure. Ces âges ne sont pas les mêmes pour la croissance en poids que pour la croissance en taille.

Les courbes de croissances sont toutes des hyperboles.

Pour le poids, il y en a quatre à concavités tournées alternativement vers l'axe des poids et vers l'axe des âges. Les durées auxquelles ces hyperboles se rapportent sont — 9 mois à 0 an, 0 an à 2 ans, 2 ans à 19 ans, 19 ans à la mort.

Pour la taille, il y a également quatre hyperboles : la première à concavité tournée vers l'axe des tailles, la deuxième vers l'axe des âges, la troisième et la quatrième tournées vers l'axe des âges. Les durées auxquelles ces hyperboles se rapportent sont — 9 mois — à 3 mois, — 3 mois à 2 ans, 2 ans à 18 ans, 18 ans à la mort.

Les rapports des vitesses d'accroissement du poids aux vitesses d'accroissement de la taille suivent trois lois paraboliques différentes : la première de — 9 mois à + 6 mois ; la deuxième de + 6 mois à 40 ans ; la troisième de 40 ans à la mort. En général, le rapport des vitesses d'accroissement du poids et de la taille (quel que soit le signe) va sans cesse en augmentant d'une période à l'autre, autrement dit : la vitesse relative d'accroissement de la taille va sans cesse en diminuant avec le temps.

Un de ces âges remarquables avait été entrevu par les anciens physiolo-

gistes : il était possible d'après eux, de déduire de la durée de cette période, la durée normale de la vie d'un individu, d'une espèce déterminée.

L'influence de ces âges sur diverses pathogénies devra être étudiée.

Ces lois de la croissance paraissent absolument générales ; on les retrouve dans la taille des végétaux : seuls le nombre des hyperboles, et leurs constantes varient avec la nature des êtres vivants. (Cf. Communic. de M^{lle} STEFANOWSKA.)

L'existence d'une limite de croissance est assez facile à expliquer chez les êtres monocellulaires par la thermodynamique : l'explication ne vaut point pour les êtres pluricellulaires où les cellules se renouvellent sans cesse : il faut pour cela et pour expliquer la décroissance en poids et en taille des organismes pluricellulaires, recourir aux catalyseurs, spécialement à la diminution d'énergie des diastases hydrolysantes.

Il est permis d'espérer que l'examen des clichés des os aux rayons Röntgen permettra de préciser, à un âge quelconque, chez un sujet donné, certains de ces âges remarquables.

VICTOR HENRI (*Paris*). — **Loi générale de l'action des ferments solubles.** [612.015.1] [Q 1230]

1^o La loi générale exprimant l'action d'un ferment soluble a pour expression :

$$\text{Vitesse au moment } t = \frac{K \cdot F \cdot a}{1 + ma + ni}$$

où K est une constante, F la quantité de ferment, a la quantité du corps à décomposer au moment t , i la quantité des produits de la réaction au même moment ; m et n sont deux constantes qui indiquent les actions retardatrices exercées par le corps à transformer et par les produits de la réaction sur le ferment.

Cette loi s'applique à l'*invertine*, l'*émulsine*, le *maltase*, l'*amylase* et la *trypsine* ;

2^o Comparaison avec les réactions chimiques en milieu hétérogène, en particulier avec les actions catalytiques produites par les colloïdes. Critique de la théorie de HERZOG ;

3^o Théorie de la loi d'action des ferments solubles déduite de la loi d'action des masses et de l'étude des colloïdes ;

4^o Etude d'une réaction diastasique en milieu hétérogène. (Saponification de l'huile.)

CH. HENRY (*Paris*). — **Sur un dynamomètre totaliseur enregistreur.**
(Goy, constructeur, Paris.) [612.748.1] [Q 4100]

Les ressorts métalliques ont le double inconvénient de n'enregistrer que les pressions normales à la lame d'acier (pas du tout les pressions latérales ; ils ne totalisent pas), et de n'indiquer à chaque instant qu'un effort trop petit, à cause de la douleur causée par la rigidité du métal.

Le nouveau dynamomètre consiste essentiellement en une poire de caoutchouc remplie de mercure qui, sous la pression de la main, monte plus ou moins haut dans un tube gradué. Une masse de fer soulevée par le mercure, communique le mouvement à une plume qui trace les pressions sur un cylindre tournant recouvert de papier quadrillé millimétrique. Le patient s'attache à obtenir et à conserver la pression maxima jusqu'à épuisement.

La graduation sur la plaquette indique : 1° la pression ; 2° le travail.

L'aire de chaque courbe enregistrée mesure le travail dit statique. On obtient le travail de même dépense en divisant par 120 le nombre des kilogs-secondes représenté par cette aire. Ce coefficient a été déterminé expérimentalement au préalable par des recherches d'ergographie poursuivies avec M^{lle} JOFFEYKO.

Ce dynamomètre donne la première mesure que l'on possède de l'énergie disponible F/U d'un système musculaire.

Cette relation de proportionnalité entre le travail statique et le travail et maintes autres relations d'énergétique musculaire, peuvent être retrouvées par le calcul, en partant des conceptions de M. SOLVAY sur les jets sustentateurs ou déplaceurs de masses (Cf. *Comptes rendus*, 11 avril et 27 juin 1904).

HENSEN (*Kiel*). — **Demonstration der Dämpfung im menschlichen Ohr.**
[612.858.7] [Q 3530]

Mit Hilfe grosser, am Rande gezackter Scheiben lässt sich die Dämpfung des Ohrs leicht nachweisen, wie von mir in den Sitzungsber. der preussischen Akademie der Wissenschaften (1902 Nr. XXXVI) beschrieben worden ist.

An dem Apparat kommen drei Tonstärken zur Verwendung ; die lebendige Kraft einer Welle der Tonlage zwischen 100 und 200 v. d. bestimmt sich annähernd im Verhältniss von 1 : 36 : 420. In den höheren Tonlagen verstärken sich die Töne erheblich, so dass die Welle bei 1500 v. d. etwa das zweihundertfache an lebendiger Kraft erlangt gegenüber der Tonhöhe 100.

Wenn durch Hemmung der Rotation der Scheibe die Tonhöhe von etwa 1500 auf 0 in der Zeit von 1 bis 2 Sekunden herabgemindert wird, bemerkt man keine Tonlücke. Erfolgt die Hemmung oder Beschleunigung rascher, so verschwindet die Tonempfindung, trotzdem die Scheibe dabei noch einige Drehungen ausführt. Die Erscheinung lässt sich indessen besser beobachten, wenn die Beschleunigung oder die Hemmung stossweise erfolgt.

Wird die Hemmung dadurch bewirkt, dass durch Hebel und Gewicht ein Polster gegen die Axc meines "Savart'schen Rades", gedrückt wird, so zeigt sich bei den drei Tonstärken kein merklicher Unterschied bezüglich des Verschwindens des Tons. Demnach gilt die Dämpfungsformel :

$$y = a \cdot e^{-bt} \sin x.$$

nicht strenge für unser Ohr, denn eine Verstärkung der Amplitude a von 1 auf 400 müsste eine bedeutende Verstärkung der Hemmung erfordert haben, weit stärker, als diejenige ist, die so eben den Ton der schwächsten Klangserie zu vernichten vermag. Gelegentlich meiner früheren Versuche wurde zwar von einer Verstärkung der Hemmung für starken Ton berichtet, aber für die vorliegenden Tonstärken trifft dies nicht zu. Die jetzt gebrauchte Hemmung ist so schwach, dass sie den schwächsten Ton bei continuierlicher Pressung nicht löscht, sie wirkt, stossweise angewandt, nur deshalb genügend, weil im ersten Augenblick das Polster etwas mitgerissen wird um sich dann kräftig in entgegengesetzter Richtung zurück zu ziehen. Der eigentümliche Bau der Schnecke kann erklären, wesshalb die Grösse der Amplitude wenig Einfluss hat.

Eine weitere Eigentümlichkeit unseres Gehörorgans zeigt sich darin, dass es bedeutend schwerer ist die tiefen Töne auszulöschen, als die viel lautereren hohen Töne. Mein erster Zug treibt die Tonhöhe auf etwa 500 v. d., mein zweiter auf etwa 800, der dritte auf etwa 1000 und so geht es mit immer kleiner werdenden Fortschritten weiter, doch komme ich mit grösster Mühe kaum auf 3000 v. d. Während des ersten, etwa eine Sekunde dauernden Zuges erhöht sich der Ton 100 in der Zeitdauer einer Schwingung auf den Ton 109. Nehme ich an, dass eine Abweichung von $\pm 1/8$ Tonhöhe schon eine Resonanzwirkung auf den Apparat des inneren Ohrs für 100 v. d. hat, so können sich während des Zuges höchstens 4 Tonstösse an demselben summieren, das würde also genügen, um den Nerven desselben zu reizen. Der Ton 1000 würde durch den Zug während 1/100 Sekunde höchstens auf

1008 gebracht werden können. Würde auch dessen Resonanzapparat durch $1/8$ Tonhöhendifferenz angesprochen werden können, so würden sich 300 Tonstöße in ihm summieren können, aber tatsächlich hören wir dabei keinen Ton. Die Zahlen sind nur annähernd gegriffen, aber sie genügen, um zu zeigen, dass obige Betrachtungsweise unrichtig sein muss. Die Summierung von etwa 300 Schwingungen eines so starken Tons müsste notwendig eine Empfindung hervorrufen. Die Resonanzbreite des höheren Tons muss also sehr viel enger sein als obige Rechnung annimmt, d. h. die Tonapparate für die tiefen Töne haben viel stärkere Dämpfung als die Apparate für die höheren Töne.

Die letzteren summieren also die adäquaten Tonhöhen *besser*, als die tiefen Töne, sind also bei gleicher Nervenregbarkeit bei gleicher Tonhöhe und gleicher Tonstärke empfindlicher als die tiefen Tonapparate.

A. HERZEN (Lausanne). — Empoisonnement direct des troncs nerveux moteurs par le curare. [612.817.1] [Q 4290]

Mes expériences, faites en partie avec M. le Dr ODIER et en partie avec M. TONEFF, cand. méd., me paraissent prouver irréfutablement que les troncs nerveux moteurs se laissent empoisonner directement par le curare ; si on nie habituellement ce fait, c'est qu'on ne donne pas à l'empoisonnement le temps de se produire. Nous avons procédé de la manière suivante :

On prépare un certain nombre de sciatiques de grenouille, du bassin au genou ; on coupe les nerfs près du bassin et on ampute la jambe près du genou ; on plonge la partie centrale de ces nerfs dans une solution de curarine de Merk (2 ‰ dans du sérum artificiel), en en réservant un, destiné à servir de témoin, dont on immerge la partie centrale dans du sérum artificiel pur. De temps en temps, on essaie l'excitabilité de ces nerfs, aussi bien dans leur partie périphérique que dans la centrale.

Dans la très grande majorité des cas, au bout d'un laps de temps très variable, quelquefois très long, les nerfs soumis à l'action de la curarine perdent leur excitabilité bien avant le nerf témoin ; elle diminue peu à peu et disparaît enfin tout-à-fait, d'abord dans leur partie centrale, puis dans la périphérique, alors qu'elle subsiste encore dans toute la longueur du témoin, et n'y disparaît que beaucoup plus tard. Mais quelques nerfs résistent à la curarisation à tel point, qu'ils ne perdent leur excitabilité que presque en même temps que le témoin ; on pourrait, dans ces cas, croire qu'ils sont

morts, comme le témoin ; il n'en est cependant rien, car il suffit de les plonger dans du sérum artificiel pur. pour voir leur excitabilité se rétablir peu à peu, d'abord dans leur partie périphérique, puis dans leur partie centrale ; ils n'étaient donc pas morts, mais empoisonnés.

(Voir, à ce sujet, HERZEN et ODIER dans les *Archives Internationales de Physiologie*, 1904, I, 364 et St. TONEFF, thèse de Lausanne, 1904.)

J. F. HEYMANS et M. KOCHMANN (*Gand*). — **Une nouvelle méthode de circulation artificielle à travers les organes isolés.** [612.13] [Q 5500]

On prend deux animaux de même espèce (chien, chat ou lapin), dont on rend le sang incoagulable par injection de peptone ou d'extrait de sangsue ; à l'un des animaux on enlève le cœur (ou un autre organe) et on relie ensuite l'aorte ascendante de ce cœur isolé avec la carotide du second animal. Dès que le sang de la carotide afflue dans le système coronaire du cœur isolé, celui-ci se met à battre. Le sang qui s'écoule du cœur isolé tombe dans un entonnoir qui est relié avec la veine jugulaire du second animal. Si le cœur isolé est suspendu dans une étuve à 38°, il continuera à battre pendant des heures. Cette expérience si simple réussit presque à coup sûr et se prête bien à une démonstration de cours.

Evidemment, on peut enregistrer les battements du cœur isolé, la pression sanguine de la seconde carotide et aussi éliminer les variations de pression sanguine du sang qui pénètre dans le cœur isolé.

(Pour plus de détails, voir *Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*, Vol. XIII.)

GEORGE O. HIGLEY (*Ann Arbor*, Mich. U. S. A). — **The relation of CO² excretion and pulse rate during exercise, determined by a continuous graphic record of the weight of the CO² exhaled and of the pulse.** (Communicated by Prof. W. P. LOMBARD.) [612.227 744.22] [Q 5534 6260]

This research was suggested by that of BOWEN (1) on "The Pulse Rate in Man as Modified by Muscular Work.," Its purpose was to compare the pulse curve as obtained by BOWEN during successive periods of rest,

(1) Contribution to Medical Research, Dedicated to Victor Clarence Vaughan, by Colleagues and former Students of the Department of Medicine and Surgery of the University of Michigan, on the Twenty fifth Anniversary of His Doctorate.

muscular work and recovery, with the curve of carbon dioxide excreted from the lungs during the same period.

The subject does uniform work upon a bicycle with stationary frame. His pulse, together with respiration and time in seconds, is recorded upon a drum. He respire through a mask with ZUNTZ valve-chamber. To avoid abnormal respiratory movements, an elastic bag is interposed between the valve-chamber and the absorption train. The expired air is dried by passing through a tube filled with pumice stone, saturated with concentrated sulphuric acid. The carbon dioxide is then absorbed by means of soda lime, contained in an apparatus which is suspended on the arm of a large Ruprecht balance. The air now passes through a gasmeter and to a suction pump. Guard tubes are used for controle.

The movements of the balance magnified about 9 times are recorded upon a drum by means of a light lever, the short arm of which engages the end of the balance beam. In order to be able to write a curve of the desired height, representing 4 grams of carbon dioxide, the sensibility of the balance is diminished by means of a spiral phosphor-bronze spring suspended from an adjustable yoke above the balance and attached to the beam. This spring modifies to some extent the movement of the balance, causing the end of the writing lever to move through practically equal vertical distances for equal weights placed upon the pan. Tests thus show that when carbon dioxide flows at a uniform rate through the train, the drum revolving uniformly, the curve described upon the drum is practically a straight line, the tangent of whose angle with the horizontal measures the rate of absorption of the gas.

The experiments are conducted as follows : the " normal " curve of carbon dioxide is taken while the subject is seated upon the bicycle. This curve is a straight line whose angle with the horizontal varies with the person, time of day, length of time after meals, etc. At the signal, the subject begins uniform muscular work. In about ten seconds the inclination of the curve to the horizontal becomes greater and continues to increase for about a minute when it becomes constant and remains substantially uniform until the cessation of work. When work ceases the inclination of the curve does not immediately diminish but even slightly increases for a few seconds, after which it diminishes rapidly and quite regularly to the original value.

The curves of pulse and of carbon dioxide excretion are quite different in character. For while the former shows a primary rise, a plateau and a

secondary rise during work, and a primary fall, plateau and secondary fall during recovery, the latter shows a rise and plateau during work and a smooth curve of fall during recovery. The secondary rise in the pulse curve during work is then apparently, not due, in any considerable degree, to an accumulation of carbon dioxide in the blood.

F. B. HOFMANN (*Leipzig*). — **Ein Fall von tonischer Dauererregung isolierter peripherer Nervenfasern.** [612.816] [Q 4250]

Beim Farbenwechsel der Cephalopoden spielen glatte Muskelfasern eine Rolle. Die Haut färbt sich nämlich dunkel, sobald die in ihr befindlichen Chromatophoren durch die Kontraktion der radiär an ihnen inserierenden glatten Muskelfasern flach ausgezogen werden. Wenn diese Muskelfasern erschlaffen, ziehen sich die Chromatophoren wieder zu kleinen, makroskopisch eben wahrnehmbaren, Pünktchen zusammen: die Haut wird bleich. Die Tätigkeit der Chromatophorenmuskeln untersteht dem Einflusse des Zentralnervensystems. Durchschneidet man die Chromatophorennerven auf einer Seite, so blässt infolge der Lähmung die Haut dieser Seite vollständig ab. Mechanische Reizung setzt auf der normalen wie auf der frisch gelähmten Seite eine lang anhaltende *lokale* Kontraktion der Chromatophorenmuskeln, macht also einen dunklen Fleck. Einige Tage nach der Nervendurchschneidung beginnt bei *Sepia* die gelähmte Hautpartie sich wieder zu färben. Unter gewissen Umständen ist diese Färbung der gelähmten Partie sogar viel stärker, als auf der normalen Seite; von der Belichtung scheint sie nicht abhängig zu sein. Berührung der gelähmten Haut giebt jetzt, ausser der auf die Reizstelle selbst beschränkten, dauernden Färbung, ausserdem noch eine sich ausbreitende, sehr schnell vorübergehende, Dunkelung. Bei ganz leiser Berührung mit einer Pinselspitze fehlt oft die lokale Dauerfärbung an der Reizstelle ganz, während eine entfernte Stelle dunkel wird. Die Vermutung, dass es sich hierbei um eine Steigerung der Erregbarkeit der abgetrennten Nervenfasern für mechanische (und wahrscheinlich auch chemische, im Innere des Organismus entstehende) Reize handelt, wurde bestätigt durch Vergiftungsversuche. Gifte wie Cocain, Chloralhydrat, welche die Erregbarkeit der Chromatophorennerven vernichten, bringen auch die Färbung der gelähmten Partien zum Verschwinden. Mechanische Reizung hat dann wieder bloss eine lokale Wirkung. Cocain scheint schliesslich auch die direkte Muskelerregbarkeit herabzusetzen, Chloralhydrat aber bewirkt im Gegenteil in zu

starker Dosis eine lokale Dauererregung, ähnlich wie mechanische Reizung oder Nicotin. Besonders drastisch äussert sich die erst erwähnte lähmende Giftwirkung, wenn am abgestorbenen an der Luft liegenden Tiere sich wandernde Erregungswellen auf der Haut ausbilden. Diese sind immer ganz besonders stark ausgesprochen auf den gelähmten Partien und ihr Wandern ist wahrscheinlich nicht auf die Existenz eines kontinuierlichen Nervennetzes zurückzuführen, sondern (nach Beobachtung an Methylenblaupräparaten) eher auf mechanische Zerrung der peripheren Nervengeflechte durch die Kontraktion der Chromatophoren Muskeln. Sie verschwinden auf den vergifteten, ausgebleichten Stellen.

Die Beobachtungen dürften beachtenswert sein für die Beurteilung der durch Dehnung bewirkten Kontraktionen isolierter glatter Muskeln und vielleicht auch der sogenannten paradoxen Pupillenreaktion.

Miss Ida H. HYDE (*Lawrence, Kansas, U. S. A.*). — **Differences in electrical potential in developing eggs.** [612.64] [Q 4500]

I believe that physiological or metabolic changes dependent upon certain definite physical interactions of electrolytes and colloids occur throughout the life history of the developing egg, and are accompanied by differences of electrical potential, which, if demonstrable, would give information of certain changes progressing in the egg throughout its ontogeny. The differences of potential might be employed, for instance, as a measure to ascertain the time in the development of the egg when the phases of heightened and lowered activities occur, the regions of the egg in which they take place, the relation of the electrical organization in the egg and that in the embryo and adult, as well as the time of occurrence of the different phases appearing during the period of development, and also the effect produced by various external influences or solutions upon these phases.

I endeavoured therefore to ascertain by means of the capillary electrometer and galvanometer, whether in maturing and fertilized eggs of different animals, differences of electrical potential could be detected. Experiments conducted on maturing Turtle eggs proved the presence of a difference of electrical potential between the blastodisc and opposite pole of the egg. This difference increases as development advances, and is probably the result of chemical or physico-chemical activity in the blastodisc area predominating over that of the vegetative pole. It was furthermore proved that a

difference of potential exists between two poles of the blastodisc, producing a current in a definite direction as regards both the blastodisc and the egg as a whole. In other words a fixed polarity exists in the blastodisc, which is related to a definite axis of the egg.

The investigations on the changes in electrical potential in the fertilized egg of *Fundulus*, indicated that from the time of fertilization until the appearance of the first cleavage and from that time onward, pronounced physiological activities took place, that were accompanied by electro-motor changes. It was ascertained that differences in electrical potential exist between the animal and vegetative poles in the fertilized egg of *Fundulus*. During the phases of segmentation these potential differences appear in periods of rhythmical sequence, that are characterized by currents flowing for a definite time in one direction, gradually increasing to a certain limit, and then decreasing followed by a reversal of the current which also increases gradually and then decreases. From the observations secured a curve is plotted that shows, that about twenty minutes, and again at about ninety minutes after fertilization, at the time when the segmentation nucleus and furrow are forming, the electrical potential is greater at the animal pole, and at a certain time between these intervals it is least in this region. The periodic variations of electro-motor force seem to bear a definite relation to the resting alkaline anabolic, and active acid katabolic phases of the chromatin mass, in other words, to the different phases that are discernible during mitosis. They may also bear a relation to the rhythms of viscosity, and resistance to pressure and fixatives as observed by ANDREWS in the living protoplasm of the starfish egg; furthermore, to the periods of resistance to oxygen and potassium cyanide and production of carbonyl dioxide ascertained by LYON to obtain in the eggs of *Arbacia*; and also to the intervals susceptible to mechanical agitation found by SCOTT to exist in the *Amphitrite* egg, moreover to those phases susceptible to artificial fertilization ascertained by DELAGE to occur during segmentation in *Arbacia* egg.

Mechanical and chemical theories of segmentation, and their bearing upon the difference of electromotive force in eggs as well as chemical physical conditions that may influence and explain cleavage of eggs are considered.

M^{lle} I. IOTYKO (*Bruxelles*). — L'équation de la courbe de fatigue et sa signification physiologique. [612.744.21] [Q 4035]

La courbe ergographique est une *parabole* du troisième degré dont l'équation est

$$n = H - at^3 + bt^2 - ct.,$$

n étant l'effort (hauteur de la contraction à chaque instant), H l'effort maximum initial, t le temps (unité de temps = 2 secondes, les contractions se faisant d'habitude à ce rythme), a , b , c des constantes ou paramètres.

Cette loi mathématique s'explique de la façon suivante dans le langage physiologique : la courbe ergographique se trouve à chaque instant sous l'influence de trois facteurs (les constantes) agissant pour leur propre compte. Parmi les constantes, b est positive, c'est-à-dire qu'elle tendrait à élever la courbe ergographique suivant le carré du temps ($+ bt^2$) si elle agissait seule. Les deux autres constantes sont négatives ; la constante c , dans le cas où elle agirait seule, tendrait à faire abaisser la courbe proportionnellement au temps ; et la constante a , agissant seule, tendrait à abaisser la courbe suivant le cube du temps. Comme elles agissent toutes à la fois et d'une façon constante d'un bout à l'autre de la courbe, celle-ci est la résultante de l'action combinée de ces trois facteurs ou paramètres.

Les constantes peuvent être reliées à des caractéristiques physiologiques. Elles sont les variations de puissance positives ou négatives au bout de l'unité de temps.

Les nombreuses preuves accumulées par l'auteur montrent avec toute certitude que le paramètre positif b est dû à l'action des centres nerveux, dont l'action grandit au cours du travail ergographique pour lutter contre la paralysie qui envahit le muscle. Nous devons considérer la constante négative c comme proportionnelle à la perte de puissance due à la diminution des réserves disponibles d'hydrate de carbone. La constante négative a est attribuée à l'usure des albuminoïdes et à l'intoxication du muscle par les toxines.

Les paramètres restent les mêmes pour chaque personne et quand les conditions expérimentales ne varient pas. Mais les paramètres changent avec toute modification dans la *forme* de la courbe. En étudiant les ergogrammes modifiés par l'alcool, le sucre, la caféine, l'anémie du bras, on peut, non seulement vérifier la signification physiologique donnée aux paramètres, mais on

peut utiliser les données recueillies grâce à l'interprétation des paramètres comme procédé de recherches nouvelles.

M^{lle} I. IOTYKO (*Bruxelles*). — **La loi de l'économie de l'effort en dynamique nerveuse.** [612.744.21 825] [Q 4035]

L'étude des paramètres ergographiques conduit aux résultats suivants :

Alcool. — Le paramètre *b*, attribué à l'action des centres nerveux, augmente sous l'influence de doses modérées d'alcool. Le paramètre *a*, attribué à la perte de puissance occasionnée par les toxines, diminue.

Sucre. — Le sucre pris à l'état d'inanition, fait diminuer le paramètre *c*, attribué à la perte de puissance occasionnée par l'usure des hydrates de carbone. Il fait diminuer le paramètre *a* (toxines) et le paramètre *b* (centres) comparativement à l'état d'inanition. *H* augmente.

Anémie du bras. — Augmentation de *a*, ce qui dénote les progrès rapides de l'intoxication. Diminution de *H* et de *c*, ce qui veut dire que la quantité disponible d'hydrate de carbone était diminuée et que leur consommation augmente. Le paramètre *b* augmente.

Caféine. — Sous l'influence de petites doses de caféine, tous les paramètres augmentent. On est conduit à admettre une action excitante de la caféine sur les centres nerveux, et c'est par l'intermédiaire des centres que se produit l'action excitante sur le muscle.

Accumulation de fatigue ou " fatigue rémanente „. — Ces expériences ont été effectuées dans le but de vérifier, par l'étude des paramètres, mes anciennes conclusions relatives au siège périphérique de la fatigue. Dans les courbes successives, *H* diminue, *a* augmente et *b* augmente, alors que *c* augmente chez certaines personnes et diminue chez d'autres. L'accumulation de fatigue est d'origine musculaire et due principalement à l'intoxication par les déchets de la contraction. Quand aux centres nerveux, non seulement ils ne présentent aucune fatigue, mais leur excitabilité est accrue.

Ces expériences et ces calculs permettent de mettre en évidence une loi tout à fait générale de dynamique nerveuse, qu'on peut appeler *la loi de l'économie de l'effort* : *l'intensité de l'effort nerveux croît toutes les fois que les conditions mécaniques du travail des muscles deviennent plus difficiles.* Et inversement, *l'intensité de l'effort nerveux décroît quand le travail musculaire à faire devient plus facile.* Il y a là une autorégulation remarquable

de l'effort nerveux, les difficultés mécaniques du travail agissant comme un excitant sur les centres nerveux. Les paramètres *b* et *a* augmentent presque toujours en même temps et l'on dirait qu'il s'engage une lutte entre *b* et *a* chaque fois que l'inertie dans les muscles augmente.

M. ISHIIHAVA (*Tokio*). — **Versuche über Doppelzuckungen der Krötenmuskeln und der abgekühlten und erwärmten Froschmuskeln.** (*Marbourg*). [612.741] [Q 4030]

Nach Herrn Prof. SCHENCK (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1903) ist der Summationseffekt an den Froschmuskeln bedeutend grösser bei der Summation zweier isometrischen Zuckungen mit kleiner Anfangsspannung oder zweier isotonischen mit grosser Belastung, als bei der Summation mit grosser Anfangsspannung, resp. kleiner Belastung, oder bei ermüdeten Muskeln und schwächlichen Praeparaten, wo der Erschlaffungsprozess langsamer vor sich geht, als bei den ersteren. Der Vortragende untersuchte auf Veranlassung von Herrn Prof. SCHENCK, wie es sich mit dem Summationseffekt bei den Krötenmuskeln und bei den abgekühlten und erwärmten Froschmuskeln verhält; und fand :

1. Dass die Doppelzuckungen der Krötenmuskeln wie die der Froschmuskeln verlaufen, aber dass der Summationseffekt bei den isometrischen geringer ist, als bei den isotonischen ;
2. Das die Kälte einen ungünstigen Einfluss auf die Doppelzuckungen hat und zwar bedeutender auf die isometrischen, als auf die isotonischen ;
3. Dass die Wärme dagegen günstig auf die Doppelzuckungen wirkt und zwar besonders auf die isotonischen, und dass der Summationseffekt bei den isotonischen Doppelzuckungen der erwärmten Froschmuskeln mit kleiner Belastung schon ziemlich gross ist, und ;
4. Dass der Summationseffekt aber gewöhnlich sehr gering war, wenn die Contractur bei den erwärmten Froschmuskeln eintrat.

M. ISHIIHAVA (*Tokio*). — **Ueber die für Vagusreizung neutrale Stellung der Lunge.** (*Marbourg*). [612.287] [Q 6150]

Nach einer neuern Untersuchung von Prof. SCHENCK (*Archiv. f. d. ges. Physiol.*, 1903) werden bei der gewöhnlichen Expiration nicht nur die

inspiratorisch wirksamen Vagusfasern nicht erregt, sondern es hört auch noch nicht einmal die Erregung der expiratorisch wirksamen Vagusfasern ganz auf. Weiter wurde es bewiesen, dass die inspiratorisch wirksamen Vagusfasern existieren, die allerdings erst bei starkem Lungencollaps erregt werden. Es muss eine für Vagesreizung neutrale Stellung der Lunge vorhanden sein, d. h. eine Stellung, wo weder die inspiratorische, noch expiratorische Wirkung der Vagusfasern vorkommt, und zwar bei einem kleineren Lungenvolum, als der gewöhnlichen Expiration entspricht. Der Vortragende unternahm auf Veranlassung von Herrn Prof. SCHENCK eine Untersuchung über diese Stellung und fand :

1. Diese neutrale Stellung an 1500—2000 gr. schweren Kaninchen bei einem Lungenvolum, welches 20 bis 30 mm Hg entspricht, wenn die gewöhnliche Expirationsstellung als Nullpunkt angesehen wird, und konnte weiter ;
2. Die Lageänderung dieser Stellung nach Aufblähung der Lunge manchmal, aber nicht immer, constatieren.

P. JENSEN (*Breslau*). — **Photogramme von Kontraktionswellen lebender Muskelfasern in Serienaufnahmen.** (Untersuchungen von Prof. K. HÜRTHLE, Breslau). [612.741.7] [Q 4010]

HÜRTHLE hat mit Hilfe eines für diesen Zweck konstruirten Kinematografen Serienaufnahmen von isolierten, lebenden Muskelfasern von *Hydrophilus*, über welche Kontraktionswellen ablaufen, hergestellt ; die mikroskopische Vergrößerung war 200-fach und die Aufnahmen erfolgten zum Teil im natürlichen, zum Teil im polarisirten Licht bei gekreuzten Nikols. Die Expositionszeit betrug 1/100 Sek. für das natürliche, 2/100 für das polarisierte Licht. Als Lichtquelle kam ausschliesslich Sonnenlicht zur Verwendung. Diapositive dieser Aufnahmen werden demonstriert, und mit solchen von fixierten Muskeln verglichen.

Von den Ergebnissen der noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen wird vorläufig mitgeteilt, dass das Bild der lebenden Muskelfaser von dem der fixierten in mancher Hinsicht verschieden ist sowol bei der ruhenden, noch mehr bei der tätigen Faser. Der Unterschied ist ohne Zweifel dem Einfluss der Fixierungsmittel zuzuschreiben.

Die kinematographische Methode ist zugleich ein Mittel, um die Fort-

pflanzungsgeschwindigkeit der Wellen zu messen; sie ist bei den spontanen Wellen der Muskeln von *Hydrophilus* sehr gering und beträgt durchschnittlich 0.1 mm/Sek.

KEIFFER (*Bruxelles*). — **Recherches nouvelles sur le processus sécrétoire des glandes utérines.** [612.62] [Q 0845]

On sait que la maturation de l'œuf chez la plupart des mammifères supérieurs, s'accompagne de phénomènes congestifs et sécrétoires de la sphère génitale et tout particulièrement de l'utérus, aussi bien de son tissu musculaire que de sa muqueuse.

Tout porte à croire que ces phénomènes préparent l'organe gestateur à recevoir l'œuf dans sa cavité, et la muqueuse à favoriser l'implantation, la fixation plus certaine de cet œuf.

Ce sont ces actes congestifs et sécrétoires qui ont reçu la dénomination générale de *menstruation*.

Nous avons décrit ailleurs, dans plusieurs mémoires, les modifications anatomiques présentées par les muscles et les vaisseaux de l'utérus au cours de la menstruation chez la chienne, et nous avons pu conclure, à la fin de nos recherches :

1° Que dans les conditions normales, lorsque la muqueuse utérine est saine, la série des actes physiologiques qui aboutissent à l'élimination du sang menstruel ne s'accompagnait d'aucune lésion des éléments vasculaires et glandulaires ;

2° Que la menstruation était un phénomène sécrétoire au sens anatomique et physiologique du mot.

Dans le présent mémoire, nous montrons les détails histologiques de la sécrétion menstruelle, qui présente sur toutes les autres formes de sécrétion glandulaire la complication d'une abondante diapédèse des éléments figurés du sang au profit de la sécrétion éliminée.

La sécrétion et la diapédèse sont ici deux actes contemporains, intermittents (en moyenne tous les 6 mois chez la chienne, tous les 28 jours chez la femme.)

Si l'on fait usage pour les recherches de coupes faites à travers l'organe utérin en dehors et au moment de la menstruation, soit que celui-ci ait été préalablement injecté à la gélatine carminée, soit qu'il ait été simplement

traité par les méthodes ordinaires de fixation et de coloration ; les deux systèmes se complétant et se corroborant, on constate que :

1° Ce n'est réellement que pendant la durée de la menstruation que les glandes et les vaisseaux de la muqueuse sortent de leur état d'atélectasie ordinaire et exaltent leur activité fonctionnelle ;

2° L'excitant physiologique qui a amené cette activité fonctionnelle, qu'il provienne de l'ovaire ou d'une sécrétion interne utérine ou de l'ensemble de l'organisme, provoque une dilatabilité extrême, et une perméabilité des capillaires de toute la muqueuse et spécialement des capillaires qui accompagnent et entourent les glandes tubuleuses, s'accolant à leur surface ;

3° Les glandes tubuleuses jusqu'ici non actives, étroites, ramassées, atélectasiées, s'épaississent au cours du phénomène, deviennent onduleuses dans leur partie droite, et très pelotonnées dans leur partie contournée, profonde ; leur épithélium est cylindrique, à magnifiques cellules, à noyau basal, à protoplasme séro-muqueux, à cils vibratils ; la lumière de la glande est large, remplie plus ou moins de sécrétion ;

4° Les éléments figurés du sang en circulation au moment décrit, impriment aux capillaires un aspect moniliforme, puis ayant, par leur pression, dilaté le capillaire ou quitté leur cavité non par des stomates spéciaux, mais par diapédèse entre leurs cellules endothéliales, laissent d'abord l'empreinte de leur forme, soit unique, soit de groupes de globules, sur la base de l'épithélium des glandes. Les globules, subissent vraisemblablement une pression positive et cheminent alors à travers la membrane propre de la glande, puis entre les cellules de l'épithélium, et tombent dans sa cavité parmi les produits sécrétés de cet épithélium ;

5° Les glandes tubuleuses utérines considérées au cours du phénomène menstruel offrent l'aspect de glandes mixtes séro-muqueuses mérocrines. Il n'est pas douteux que sous l'excitation congestive de l'utérus, elles élaborent à ce moment au maximum, aux dépens de matériaux spéciaux puisés dans le sang en circulation à leur périphérie, et qu'elles modifient par leur activité protoplasmique et nucléaire le produit de la sécrétion menstruelle proprement dite qui s'enrichit des éléments figurés sélectionnés par la diapédèse.

Il résulte de ces diverses constatations que la véritable signification de la menstruation est un phénomène essentiellement sécrétoire. En outre que, parmi les types de glandes connues, il faut classer les glandes utérines dans une catégorie spéciale : les glandes mixtes séro-muqueuses hématiques à raison de la diapédèse qui complique leur processus fonctionnel.

M^{lle} V. KIPIANI (*Bruxelles*). — **Influence du sucre sur l'ergogramme.**
[612.744.21] [Q 4035]

Dans ces expériences, l'injection du sucre à jeûn, s'est montrée très efficace sur le travail ergographique. La somme de travail mécanique est considérablement augmentée et l'ergogramme subit un changement de forme, définissable par les méthodes mathématiques.

On sait que l'équation de l'ergogramme, donnée par CH. HENRY et I. IOTÉYKO est de la forme

$$n = H - at^3 + bt^2 - ct,$$

n étant l'effort à chaque instant, H l'effort maximum initial (en millimètres), t le temps, a , b , c des constantes ou paramètres.

Dans son travail *Les Lois de l'Ergographie. Etude physiologique et mathématique* (Bruxelles 1904, Lamertin, 172 pages), M^{lle} I. IOTÉYKO a démontré que les constantes ou paramètres de la courbe de fatigue sont liés à des caractéristiques physiologiques.

Le paramètre positif b est attribué à l'action des centres nerveux, qui tendent à relever l'effort suivant le carré du temps. La constante négative c est proportionnelle à la perte de puissance due à la consommation des hydrates de carbone. La constante négative a caractérise la perte de puissance due à la décomposition des albuminoïdes et à l'intoxication locale par les toxines ; cette action grandit suivant le cube du temps.

Les expériences avec le sucre viennent confirmer le bien fondé de cette interprétation. La forme de la courbe étant modifiée après l'ingestion de 25 gr. de sucre ou de glucose, la valeur des paramètres change dans le sens prévu par le raisonnement. Le paramètre c diminue dans la courbe-glucose, et comme cette augmentation coïncide avec l'accroissement de H , cela montre que la perte de puissance due à la consommation de sucre est diminuée, c'est-à-dire qu'à chaque instant le glucose disponible augmente. En outre, le sucre étant un aliment pour le muscle, il épargne les albuminoïdes, et les toxines **sont en quantité moindre** (diminution du paramètre a dans les courbes-glucose). Enfin, le paramètre b diminue dans la courbe-glucose comparativement à l'état d'inanition. L'excitation cérébrale due à l'inanition diminue quand on prend du sucre.

A. KOULIABKO (*Tomsk*). — **Note sur la pulsation du cœur fœtal de l'homme.** [612.172] [Q 5650]

Depuis mes communications précédentes (*Archiv. f. d. ges Physiol.*), j'ai observé de nouveaux cas de reviviscence du cœur des enfants.

Deux d'entre eux me paraissent être assez intéressants ; il s'agit de cœurs fœtaux, l'un provenant d'un fœtus du septième et l'autre d'un fœtus du huitième mois. Ces cœurs étaient très petits, d'une longueur maximale de 2 centimètres ; ils ne ressemblent guère par leur consistance, ni aux cœurs, ni aux muscles des adultes. Leur tissu était tout à fait mou et si tendre qu'il me fallut prendre de grandes précautions pour ne pas déchirer leurs parois par la pression de la ligature aortique.

Néanmoins, ces cœurs ont commencé à battre aussitôt qu'ils ont reçu le courant de liquide nutritif. Ils offraient tout d'abord une impotence remarquable en rapport avec la température basse et le défaut d'oxygène ; mais après un premier lavage par le liquide de Locke, ils se montrèrent capables de se contracter pendant un temps très long sans qu'on dût renouveler la solution nutritive.

J'ai pu noter sur eux des particularités fort intéressantes relativement à la pression : l'optimum de la pression était pour eux d'environ 20 centimètres d'eau. En augmentant progressivement la pression jusqu'à 30, 40, 50 centimètres d'eau, l'amplitude des contractions diminuait progressivement, et au-dessus de 50 centimètres d'eau, l'organe s'étant dilaté, cessait de donner la moindre pulsation.

Un de ces cœurs battait encore trois jours après son extirpation hors de la poitrine.

J'ai essayé sur l'autre l'action de divers poisons. Ainsi, l'adrénaline, qui est un des plus puissants excitants du cœur chez les animaux adultes, ne provoque qu'une accélération très faible et une augmentation très petite de l'amplitude des contractions. La digitaline m'a donné des contractions très fortes et l'arrêt définitif de l'organe en systole.

En général, ces cœurs fœtaux se rapprochent beaucoup, pour ce qui est de leur fonctionnement, du cœur des animaux à sang froid.

A. KOULIABKO (*Tomsk*). — **Sur les oscillations de la tonicité du cœur des mammifères, isolé et empoisonné par la vératrine.** [612.174] [Q 5650]

Les oscillations rythmiques de la tonicité du muscle cardiaque n'ont été observées, jusqu'à présent, que sur des cœurs d'animaux inférieurs.

J'ai réussi à voir le même phénomène sur le cœur du lapin, isolé du corps et nourri par le liquide de LOCKE, puis empoisonné par la vératrine.

Au début, ces oscillations se manifestent par l'agrandissement périodique de l'amplitude des pulsations, en rapport avec l'augmentation de la tonicité. Mais lorsque le cœur est déjà fatigué et épuisé, les périodes d'agrandissement des amplitudes ne correspondent plus à l'augmentation, mais à la diminution de la tonicité et au relâchement plus complet du muscle.

Je vois dans ce phénomène une certaine analogie avec le " paradoxe de WEBER ", et dans les oscillations rythmiques de la tonicité du cœur une analogie avec les ondulations de TRAUBE et de HERING.

H. KRONECKER und UHLMANN (*Berne*). -- **Demonstrierten Versuche über die Ermüdung des Biceps brachii.** [612.744.21] [Q 4035]

Der Vortragende K. hat hierfür einen neuen Apparat "*Kamatograph*" (Ermüdungsschreiber) construiren lassen. Am DUCHENNE'schen Punkte für die Erregung des M. Biceps brachii war mit Heftpflasterstreifen ein Reizknopf fixiert, während die indifferente grossplattige Elektrode am Nacken befestigt war. Zur Reizung diente ein grosses, nach Stromeinheiten graduirtes Induktorium, das mit einer GÜLCHER'schen thermoelektrischen Batterie armiert war. Ein Schiebegewicht von 3 Kgr., am Zughebel befestigt, wurde mittels eines am Handgelenke befestigten Armbandes gehoben.

Isolationsstreifen auf einem metallischen Kymographioncylinder ermöglichten durch Nebenschliessungen beliebiger Dauer die Reizströme rhythmisch abzublenzen.

Die Versuche ergaben bisher folgende wesentliche Resultate :

1. Einzelne Öffnungsinductionsschläge, selbst grösster Intensität, lösten nur sehr schwache Zuckungen aus.
2. Intermittierende Reize (20 Unterbrechungen in 1 Sekunde) mässiger Intensität verursachten kräftige Tetani.
3. Die Tetani wachsen bei gleicher Stromspannung mit der Anzahl der Reize (bis zu etwa 30 Reizen, während 1,5 Sek.).
4. Wenn eine Reihe willkürlicher Hebungen den Biceps ermüdet hatte, so konnten *gleich danach* faradische Tetanisierungen eine Reihe von *anfangs* beträchtlichen Zusammenziehungen veranlassen.
5. Auch umgekehrt liessen *völlig ermüdende elektrische Reize gleich danach eine Reihe kräftiger willkürlicher Hebungen zu.*

H. KRONECKER und F. SPALLITTA (*Berne*). — **Die Leitung der Vagus-hemmung durch den flimmernden Vorhof beim Hunde.** [612.178.1] [Q 5661]

Als ein Beweis, dass nicht die Muskeln sondern die Nerven die Erregung von den Vorhöfen des Herzens zu den Kammern leiten diene folgende Versuchsreihe an einem Hunde.

1. Die Frequenz der Vorkammern und Kammern ist gleich.
2. Die tetanisierten Vorkammern flimmern, während die Kammern weiter pulsiren.
3. Die tetanisierten Vagi vermögen die flimmernden Vorhöfe nicht zu beeinflussen, *hemmen aber die zuvor pulsierenden Kammern.*
4. Die abgebundenen Kammern schlagen unabhängig (meist verlangsamt) von den Vorkammern.

HENRI LAMY et ANDRÉ MAYER (*Paris*). — **Étude sur l'action diurétique des sucres. Conditions physiologiques de cette diurèse.** [612.464.1] [Q 8033].

La polyurie abondante provoquée par l'injection intra-veineuse des divers sucres (CH. RICHET et MOUTARD-MARTIN) nous a paru intéressante à utiliser pour élucider certains points de la physiologie rénale. Nous avons étudié : 1° les conditions circulatoires en rapport avec cette polyurie ; 2° l'état physique et la composition du sang ; 3° l'activité diurétique comparée des sucres suivants : glucose, lactose, maltose, saccharose.

I. Les *effets circulatoires*, produits par les sucres injectés dans le sang (vaso-dilatation, élévation de la tension artérielle, etc.) ne sauraient être considérés comme la cause efficiente de la polyurie. Ces réactions peuvent faire défaut sans que la diurèse en soit influencée (animaux chloralisés). De plus, l'examen d'un grand nombre de tracés nous a démontré qu'il n'y avait point de rapport constant entre ces réactions et la polyurie, autrement dit : que l'élévation de la tension artérielle, la dilatation des vaisseaux du rein, l'accélération du cours du sang à travers ceux-ci, n'étaient *ni des conditions nécessaires, ni des conditions suffisantes pour que cette polyurie se produise.*

II. De même, les changements dans l'*état physique du sang* n'ont pas de rapport avec l'activité de la diurèse. La viscosité s'abaisse en général ; mais ses variations ne sont point parallèles à la marche de la sécrétion urinaire.

La *concentration moléculaire* varie peu, et surtout revient rapidement à son taux antérieur après l'injection.

Nous avons recherché la *teneur du sang en eau* avant la polyurie, et aux différentes phases de celle-ci : ses variations sont négligeables. La *dilution du sang*, mesurée d'après sa teneur en hémoglobine, est aussi sans rapport avec la quantité d'urine sécrétée au même moment. Par contre, l'activité de la polyurie est généralement *proportionnelle à la quantité de sucre contenue dans le sang au même moment*.

Tous ces faits concourent à démontrer que *le rein fonctionne comme une glande et non comme un filtre* ; et que les divers sucres provoquent la polyurie en vertu d'une action glandulaire spécifique.

III. Les quatre variétés de sucres que nous avons expérimentés sont diurétiques à des degrés divers, bien qu'on ait dit le contraire. Nos recherches nous conduisent à les classer comme il suit, par ordre d'activité décroissante : *lactose, saccharose, maltose, glucose*. C'est précisément l'ordre inverse de celui qu'ont adopté DASTRÆ et BOURQUELOT en classant les sucres d'après leur coefficient d'utilisation par l'organisme. Nous concluons en disant que *le pouvoir diurétique des sucres est en raison inverse de leur alibilité*.

Il nous paraît légitime d'essayer l'administration du lactose en injections intra-veineuses, comme diurétique chez l'homme ; car cette méthode est inoffensive, et, d'autre part, le lactose, qui est le sucre diurétique par excellence, n'est absorbé qu'en assez faible proportion par le tube digestif (ALBERTONI).

J. N. LANGLEY and H. K. ANDERSON (*Cambridge*). — **Some experiments on autogenetic regeneration of nerve-fibres.** [612.818.9] [Q 4242]

Our experiments have been made upon rabbits and cats varying in age from a few days to three months. We found that in nearly all cases, excision of a piece of the sciatic or crural nerve, or sewing the peripheral end of the nerve into the skin, did not prevent some connection being established between the peripheral end and the central nervous system. The connection was usually made, not with the central end of the nerve which had been cut, but with the central end of nerve fibres running to the tissues in the neighbourhood of the peripheral neurone. The degree of connection varied widely in different cases. It was determined by stimulating the central ends (after section) of the several nerves supplying the hind limb, and noting whether

the same muscular contraction was produced, as that produced by the peripheral end of the nerve. In one case the contraction was so slight that it was not detected until the skin was removed and the muscles separately examined. We did not find that absence of reflex action was satisfactory evidence of absence of central connection, but it must be mentioned that the animals were anæsthetized.

The number of medullated fibres in the peripheral end of the nerve varied with the degree of connection with the central nervous system ; when the connection was slight, some of the peripheral branches contained no medullated fibres ; and in one or two cases, no medullated fibres were present in any part of the peripheral nerve.

In later experiments, the sciatic or crural nerve was cut a second time nearer the spinal cord than in the first operation, and other nerves which might have established a connection with the peripheral end of the nerve were also cut. Time was allowed for degeneration, and then the nerve was examined. In the four experiments made, the peripheral nerves caused no contraction when stimulated, and not a single normal medullated fibre was present in them, but they contained a variable number of recently degenerated fibres. It is conceivable that some nerve fibres may have regenerated autogenetically, and then have become connected with the central nervous system, but the varying number of medullated fibres present, the correspondence between the number of them and the degree of connection with the central nervous system, and the complete absence of medullated fibres except those which had become connected with the central nervous system, seems to us decisively against this view.

We conclude then that in our experiments no autogenetic regeneration took place.

J. N. LANGLEY and H. K. ANDERSON (*Cambridge*). — **The union of different kinds of nerve-fibres.** [612.818.9] [Q 4242]

In speaking of the union of two nerves we shall put first the nerve, the central end of which is taken ; thus when the central end of the phrenic nerve is joined to the peripheral end of the cervical sympathetic, we speak of it as the union of the phrenic with the cervical sympathetic.

The conclusions arrived at are as follows :

1. All the efferent fibres which leave the spinal cord, whether they end

in connection with multinuclear striated muscle, or whether they end in connexion with nerve cells are essentially similar, inasmuch as the central end of any one fibre is able to make functional connection with the peripheral end of any other fibre. This connection is not however made with equal ease in all cases, roughly speaking the more nearly related the normal function of the fibres, the more quickly and completely the union takes place.

Thus we find on the one hand, that the fifth cervical nerve, and the phrenic nerve when joined to the cervical sympathetic nerve will in time, on stimulation, produce the effects normally produced by the sympathetic nerve. In these cases, nerve fibres which ordinarily excite striated muscle, excite nerve cells. And on the other hand, the cervical sympathetic when joined either to the phrenic, or the spinal accessory, or the recurrent laryngeal nerve will in time, on stimulation, produce contraction in a greater or less portion of the striated muscle innervated by these nerves. In these cases, the nerve fibres which ordinarily excite peripheral nerve cells, excite striated muscle. It must be mentioned that MISLAVSKI found that the cervical sympathetic when united with the recurrent laryngeal could cause movement of the vocal cords. We hope that investigation of the character of the new nerve endings which are formed will show whether the central ends of the nerve fibres grow down to the tissue, or whether they join directly with fibres reformed in the peripheral ends. This investigation we have not yet completed.

2. In agreement with most previous observers, we do not find that the central end of an afferent nerve can make functional union with the peripheral end of an efferent nerve supplying skeletal muscle, or of an efferent nerve ending in nerve cells (cervical sympathetic).

Thus the internal saphenous nerve when joined to the sciatic, and the great auricular nerve when joined to the cervical sympathetic do not acquire a motor effect. Similarly the fibres proceeding centrally from the ganglion or the trunk of the vagus nerve, when joined to the cervical sympathetic do not acquire any sympathetic effect. On the coalescence theory of regeneration, the absence of effect must be due to a specific difference between the two kinds of nerve fibres. On the outgrowth theory, it might be due either to no nerve endings being formed, or to the nerve endings, though formed, being unable to transmit impulses to the tissue. On the whole the facts seem to us in favour of the outgrowth theory.

3. We do not find that pre-ganglionic nerve fibres when joined to post-ganglionic fibres acquire any motor power.

4. We do not find that post-ganglionic nerve fibres when joined either to pre-ganglionic fibres, or to fibres supplying striated muscle, acquire any motor power. We have however only made one experiment in each of these cases.

5. There appears then to be some fundamental difference between : *a*) efferent fibres proceeding from the spinal cord ; *b*) post-ganglionic nerve-fibres ; *c*) afferent nerve fibres. The difference may either consist in a specific difference in the nerve themselves, or more probably in the character of the nerve endings they form.

J. N. LANGLEY (*Cambridge*). — **Demonstration of the depression and erection of the feathers in the bird.** [612.799.9] [Q 8662]

A fowl is anaesthetised with A. C. E. mixture and with morphia. Curari is given to paralyse the striated muscles and artificial respiration maintained. The spinal cord is cut at the origin of the first nerve to the brachial plexus and a small portion of the cord is removed. Five milligrams of strychnine are injected into a vein in order to increase the excitability of the cord, but this is not essential. Stimulation of the lower end of the cord causes either (*a*) depression of all the feathers of the body or (*b*) depression of some and erection of others (usually those on the neck). Stimulation of the upper end of the cord has no effect on the feathers. Asphyxia causes alternate erection and depression. The course of the nerve fibres causing the movement of the feathers has been described in the *Journal of Physiology*, 1903, XXX, 321.

J. P. LANGLOIS (*Paris*). — **La polypnée thermique chez les reptiles.** [612.534] [Q 6940]

L'étude des variations du rythme respiratoire chez les reptiles de la région saharienne m'a conduit à la découverte d'un fait nouveau : l'existence chez ces animaux d'un système régulateur de leur température, système rudimentaire mais qu'il est facile de reconnaître.

En chauffant soit au soleil dans une cage de verre, soit avec des béc de gaz, des *varanus*, *uromastix*, *agama*, etc., animaux originaires du Sahara, on observe ce fait que, lorsque la température rectale atteint chez eux 38°5,

la respiration qui jusque là s'était lentement accélérée en fonction de la température, se modifie brusquement; son rythme peut dépasser 300 respirations par minute; et, si l'on pèse l'animal avant et après l'expérience, on constate une perte de poids sensible due à l'évaporation par la voie pulmonaire; en même temps, la courbe thermique rectale cesse de s'élever parallèlement avec celle du milieu ambiant. Il y a donc essai de régulation thermique par un processus identique à celui de la polypnée observée chez le chien.

Cette polypnée, au moins au début de l'expérience, ne se produit que si les rayons lumineux viennent frapper le crâne de l'animal; l'interposition d'un écran ne masquant que le crâne suffit pour faire tomber le rythme de 300 à 80, de même une goutte d'eau déposée sur la plaque centrale correspondant à l'œil pinéal.

Nous avons essayé de détruire par le thermo-cantère cette région; les expériences faites sur des sujets en mauvaises conditions n'ont pas donné de résultats très nets. Dans un cas, cependant, après avoir observé une polypnée suffisante (110 respirations) après cautérisation des régions latérales du crâne, il a été impossible d'obtenir de nouveau l'accélération caractéristique du rythme après cautérisation de la région pinéale.

Nous ajouterons, sans insister ici sur ce fait, que la polypnée ne se manifeste franchement que si les animaux sont en état suffisant d'alimentation. C'est d'ailleurs une loi générale qui s'applique également aux mammifères.

LAPICQUE (*Paris*). — **Pouvoir d'excitation du régime permanent du courant électrique sur le nerf moteur.** (Démonstration.) [612.816.1]
[Q 4250]

Soit un gastrocnémien de crapaud attelé à un myographe, le nerf sciatique posé sur une paire d'électrodes impolarisables; si, au moyen d'un interrupteur balistique construit sur le principe de celui de WEISS (balle de pistolet coupant successivement un court-circuit, puis le circuit principal), on fait passer dans le nerf un courant électrique d'intensité convenablement choisie et constante durant des temps 1, 2, 3, etc. (l'unité de temps étant plus petite que le millième de seconde), on observe que la réponse du muscle, nulle pour un temps court, apparaît minimale pour une certaine durée, et augmente avec la durée de l'excitation, en tendant vers un maximum.

LAPICQUE (*Paris*). — **Variation systématique de la loi d'excitation électrique avec la température.** (Démonstration. [612.816.1] [Q 4250])

Soit un gastrocnémien de grenouille disposé sur électrodes métalliques dans une enceinte à température réglable; on cherche, à une température déterminée, le potentiel sous lequel il faut charger une série de capacités pour se trouver au seuil de l'excitation lorsqu'on décharge chaque condensateur à travers la préparation. On recommence la même série de déterminations à une température plus basse. On observe, en général, que, pour les capacités employées, le potentiel de charge correspondant au seuil de l'excitation est plus bas que dans le premier cas; l'excitabilité paraît donc avoir augmenté.

Si on calcule pour chacune des deux températures la valeur des constantes qui permettent à l'expression $CV = \alpha + \beta t - \gamma V$ de traduire les résultats expérimentaux (C = la capacité, V = le voltage, t = le temps, α β γ sont des constantes), on trouve que α a augmenté, β a diminué, γ a augmenté en passant de la température la plus élevée à la température la plus basse.

Cette variation systématique fournit une base pour l'interprétation physiologique des constantes α et β .

R. LÉPINE et BOULUD (*Lyon*). — **Sur le sucre virtuel du sang.** [612. 122] [Q 5475]

L'un de nous, avec la collaboration de BARRAL, avait vu, il y a quinze ans, que si on reçoit, dans un vase renfermant 2 grammes de fluorure de sodium, environ 100 grammes de sang artériel d'un chien *bien portant*, que si on prélève *aussitôt* une partie de ce sang, et qu'on y dose le sucre; puis qu'après une heure écoulée, on dose, de même, le sucre dans le reste du sang, on le trouve en proportion plus forte dans le deuxième échantillon ⁽¹⁾. Ainsi, au sucre existant dans le premier, qu'on peut appeler sucre *immédiat*, s'est ajoutée une certaine quantité (souvent un dixième) de sucre formé *in vitro*, qu'on peut appeler sucre *secondaire*. Nous avons repris, depuis plus d'un an, l'étude de ce processus, et nous avons nommé sucre *virtuel* l'hydrate de carbone inconnu, qui est capable de faire du sucre secondaire. Nous avons

(1) Il résulte de nos observations que le fluorure de sodium, à 2%, ne suffit pas toujours à empêcher toute glycolyse. Pour avoir le maximum du sucre, il convient, aussitôt après que le sang a cessé de couler de l'artère, de l'agiter avec CO.

de plus trouvé le fait important que ce n'est pas seulement *in vitro* que le sang fait du sucre : Nous avons montré (*C. R. de l'Ac. des Sciences*, 21 sept. 1903) que, chez la moitié des chiens environ, le sang carotidien renferme *plus* de sucre immédiat que le sang du ventricule droit, et que, *dans ce cas*, ce dernier produit *moins* de sucre secondaire, de telle sorte que la *somme* des sucres immédiat et secondaire est sensiblement la même dans les deux sangs. On peut *parfois*, bien que rarement, faire la même constatation en comparant entre eux le sang artériel et le sang veineux de la jugulaire, de la fémorale, de la splénique, etc. (*C. R. de l'Ac. des Sciences*, 2 nov. 1903).

Nous signalons aujourd'hui un fait nouveau, à savoir que chez le chien phloridziné, le sang de la veine rénale peut, non seulement renfermer *plus* de sucre *immédiat* que le sang artériel, comme l'on bien vu BIEDL et KOLISCH ⁽¹⁾, mais encore produire *plus* de sucre *secondaire* que ce dernier sang. En conséquence, il faut admettre que, dans ces conditions, le sucre en excès dans la veine, ou bien s'est *produit* aux dépens des matières albuminoïdes du sang [?] (mais une production si extemporanée serait bien extraordinaire), ou bien s'est *dégagé* plus complètement qu'*in vitro* d'une combinaison dans laquelle il n'était pas décelable.

En terminant, nous ferons remarquer que le sucre secondaire n'est pas toujours à l'état de glucose, mais qu'il peut se montrer à l'état d'acide glycuronique *non spontanément réducteur*. Il est donc indispensable de chauffer toujours (de préférence avec de l'acide tartrique [BOUUD]) une partie de l'extrait, et de ne tirer des conclusions que des chiffres obtenus après ce chauffage.

OTTO LOEWI (*Marbourg*). — **Ueber die Beziehungen zwischen Thätigkeit und Durchblutung der Speicheldrüse.** [612.313.3] [Q7245].

1. Reizung der secretorischen Function der Speicheldrüse des Hundes durch Pilocarpin führt oft nicht zu einer gleichzeitigen Steigerung der Durchblutung.

2. In Fällen, wo letztere aber eintritt (Z. B. auch nach vorgängiger Chordadurchschneidung), wird sie durch Injection von Atropin gleichzeitig

(1) Nous n'avons jamais trouvé d'augmentation du sucre immédiat dans la veine rénale si le chien phloridziné était asphyxié. Il semble donc que la proportion normale d'oxygène est nécessaire pour la production du sucre secondaire.

mit dem Aufhören der Secretion vorübergehend zur Norm zurückgeführt, steigt aber bald wieder an und zwar ohne gleichzeitiges Wiedereinsetzen der Secretion.

Die Frage ob dies Aufhören der Durchblutungssteigerung bedingt ist durch das Aufhören der Secretion, lässt sich nicht entscheiden, da Atropin auch die vasodilatatorischen Chardafasern wenn auch weit weniger als die secretorischen lähmt.

O. LOEWI (*Marbourg*). — **Zur Physiologie der Vasodilatation.**
[612.184] [Q 5761].

Dr O. LOEWI berichtet über gemeinschaftlich mit Herrn HENDERSON (Toronto) ausgeführte Versuche, in denen sich herausstellte, dass die Zunahme der Durchblutungsgrösse infolge Reizung der Vasodilatoren auch, und zwar annähernd in gleichem Grade, eintritt, wenn das Volum des Organs von der Dilatorenreizung durch Eingipsung fixirt war. Untersuchungsobjecte waren die Glandula submaxillaris (Reizung der Chorda tympani) und die Niere (Injection von Caffein).

WARREN P. LOMBARD (*Ann Arbor, Michigan*) and SIDNEY P. BUDGETT (*St-Louis U. S. A.*). — **Demonstration of a method of recording the pulse from the longitudinal expansion of an artery.** [612.16]
[Q 5534].

As long a stretch of the carotid as possible is dissected from its sheath, and divided between two ligatures placed at its distant end. The stump of the artery is fastened in place by being passed through a hole in the center of a little cylinder of plaster of Paris, which is supported by a clamp. The hole should have the diameter of the artery when full of blood. A little fresh blood put on the artery, suffices to glue it to the plaster of Paris. Three or four mm. of the stump of the artery protruding from the cylinder and tied to a lever which magnifies the movement ten times, gives an excellent pulse tracing. The lever must be as light, stiff and short as possible to reduce the throw to a minimum.

The lever is arranged to write on a band of paper six to eight meters long, stretched over two horizontal drums, one of which is driven by a motor. A piece of thin metal bent to the curvature of a drum and fastened to the side of the animal board opposite the neck, protects the blackened paper from the hair.

The pulse tracing by normal blood pressure shows a sharp, primary rise immediately followed by an elastic oscillation due to throw of stump of artery and lever; a well marked plateau free from oscillations; a clearly defined dicrotic notch followed by a slight rise and elastic oscillations; and a gradual descent, generally free from oscillations. The fall of blood pressure caused by excitation of the vagus, and consequent shrinkage of artery and change in form of pulse are well recorded. The method cannot be used for quantitative measurements of blood pressure.

It is particularly well adapted for the study of influences modifying the pulse. One of us is at present using the method to study the effect of various influences upon the relative length of the ventricular systole and diastole, as determined by the position of the dicrotic notch.

WARREN P. LOMBARD (*Ann Arbor, Michigan*). — **Demonstration of models showing the method of action of two-joint muscles.**
[612.76] [Q 4130]

Model A. — Because of the tendon action of the two-joint muscles of the thigh and lower leg of the frog, any force which flexes hip, knee or ankle tends to flex the rest, and any force which extends hip, knee or ankle tends to extend the rest. A one-joint muscle which can flex the hip may employ the tendon-action of two-joint muscles to flex the knee and ankle; and a one-joint muscle which can extend the hip may employ the tendon action of two-joint muscles to extend the knee and ankle.

The action of two-joint muscles may be similarly extended to joint over which they do not pass.

When all the two-joint muscles of the hind leg are contracting at the same time, the energy developed by these muscles is transmitted as by an endless chain, having the form of a figure of eight with the crossing at the knee, and the effect progresses in the direction of the better leverage, unless this is overcome by the action of one-joint muscles.

A muscle which may act as a flexor in one position of the leg, may act as an extensor in another position.

Model B. — A two-joint muscle, like the Gastrocnemius, when acting alone will flex one and extend the other joint over which it passes. When it acts at the same time with the two-joint muscle on the opposite side of the leg, it may employ the tendon action of that muscle to extend the joint of which it is a flexor.

Model C. — Flexion of the knee at the end of the step by the action of the muscles on the back of the thigh, of a man, may help to cause flexion of the hip and the forward swing of the thigh, by means of the tendon-action of the two-joint muscles on the front of the thigh.

Model D. — The Semi-membranosus, a two-joint muscle of the thigh of the frog, can extend the hip by one extremity, and either flex or extend the knee by the other extremity, according to the position of the joint at the time it acts.

R. MAGNUS (Heidelberg). — **Demonstration der Darmbewegung.**
[612.337] [Q 7460]

Der überlebende Dünndarm von Säugetieren führt in RINGER'scher Flüssigkeit bei Sauerstoffzufuhr stundenlang Bewegungen von normalem Typus aus, welche sich graphisch registrieren lassen.

Die Darmwand lässt sich in ihre einzelnen Schichten zerlegen, ohne dass deren physiologische Eigenschaften dabei zerstört werden. Man kann die Trennung zwischen Submucosa und Ringmuskulatur oder zwischen Ring- und Längsmuskulatur vornehmen. Die gewonnenen Präparate zeigen ein völlig verschiedenes Verhalten, je nachdem dabei die Muskeln mit dem AUERBACH'schen Plexus in Verbindung bleiben oder nicht.

Automatie, Rythmicität und refractäre Periode sind an die Anwesenheit des AUERBACH'schen Plexus gebunden, nicht aber die Erregungsleitung.

JEAN MASSART (Bruxelles). — **Le conflit des sensations internes et des sensations externes chez les végétaux.** (avec démonstration de plantes cultivées sur le clinostat) [581.183]

La forme de l'animal est déterminée presque uniquement par des sensations internes — héréditaires et innées, tandis que la forme du végétal dépend en grande partie de sensations externes, surtout de sensations de pesanteur et de lumière. On soustrait la plante à l'action directrice de la pesanteur et de la lumière, en la cultivant sur le clinostat. Dans ces conditions, elle est livrée aux seules sensations internes, qui, n'étant plus en conflit avec les sensations externes, lui font prendre un aspect tout à fait insolite : tous les rapports de direction entre la tige, les rameaux et les feuilles sont troublés ; même, on voit s'effacer des inégalités foliaires qui paraissaient héréditaires et qui font partie de la diagnose de l'espèce. L'interprétation des résultats est souvent

rendue difficile par le fait que certaines sensations internes n'apparaissent qu'à la suite de réactions déterminées par des sensations externes; d'autre part, un réflexe d'origine externe peut laisser dans l'économie végétale un souvenir assez puissant, pour que la réaction continue à s'opérer en l'absence de toute excitation venant du dehors.

JEAN MASSART (*Bruxelles*). — **Les excitations inhibitrices chez les végétaux.** (Démonstrations et projections). [581.183]

Beaucoup de plantes (par exemple *Araucaria excelsa* et *Coffea arabica*) ont des bourgeons qui restent latents : ils ne se développent que lorsque le sommet de la tige principale a été enlevé, et ils produisent alors de nouvelles tiges. Le maintien des bourgeons, à l'état de repos, est dû à une excitation inhibitrice provenant du sommet lui-même. Preuves : a) Pour provoquer leur développement sur une tige encore pourvue de son sommet il suffit de faire une incision annulaire autour de la tige : l'excitation d'arrêt ne parvient plus aux bourgeons situés plus bas, et ils s'accroissent aussitôt. b) Si le sommet de la tige est enlevé et remplacé (à l'aide d'une greffe) par un autre sommet de la tige, les bourgeons restent latents, mais ils se développent aussitôt, quand on remplace le sommet de la tige principale par un sommet de rameau latéral.

CONST. MAVRAKIS et DONTAS (*Athènes*). — **Sur un centre respiratoire de l'écorce cérébrale et du trajet de ses fibres.** [612.281 825.4] [Q 6160]

Il est connu qu'après l'excitation de la substance corticale du cerveau et surtout de la zone motrice, des changements surviennent dans le rythme de la respiration.

Pour vérifier le trajet des fibres par lesquelles la substance corticale influence les mouvements respiratoires, nous avons d'abord cherché les points dont l'excitation provoquerait des modifications de la respiration sans qu'il se produise aucun autre mouvement. Car, en présence de ceux-ci, on peut toujours considérer les changements de la respiration comme de simples phénomènes dépendant directement de ces mouvements.

D'ailleurs, nous savons que tout mouvement volontaire s'accompagne de changements dans la vitesse du pouls, dans la contraction des vaisseaux, etc.

De même, le reniflement observé chez le chien, pendant l'excitation de la troisième circonvolution du cerveau de cet animal, peut être expliqué par

l'irritation des fibres centrifuges qui innervent les muscles agissant pour l'accomplissement de l'olfaction volontaire.

Dans nos recherches, faites sous la direction de M. le prof. R. NICOLAÏDES, nous avons déterminé dans le cerveau du chien, un point situé dans la partie supérieure de la circonvolution précruciale et au voisinage du centre moteur des muscles de la nuque.

Après l'excitation de cet endroit par un courant induit faible, nous avons noté une accélération et en même temps une diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires, sans aucun autre mouvement du corps; quelquefois même un arrêt de la respiration, le thorax restant en inspiration, phénomène qui survient aussi après l'excitation du bout central du pneumogastrique.

Probablement ce point de la substance corticale influence, au moyen des fibres spéciales qui partent de lui, le centre de la respiration se trouvant dans la moelle allongée.

Nous avons cherché aussi à déterminer expérimentalement le trajet de ces fibres, et surtout à voir si ces fibres s'entrecroisent. Dans ce but, nous avons fait des demi-sections du cerveau au-dessus des tubercules quadrijumeaux, en contrôlant avec soin l'étendue de ces sections, après chaque expérience, et nous avons observé que lorsque la section intéressait toute la largeur de l'un des hémisphères, et se bornait exactement à la ligne médiane, il ne se produisait aucun changement de la respiration si on excitait l'endroit prémentionné de l'hémisphère homologue à la section; tandis qu'après l'excitation de ce centre dans l'hémisphère opposé, ce changement de la respiration se produisait encore.

De ces faits nous concluons que les fibres qui partent de chacun de ces centres prémentionnés ne s'entrecroisent pas ⁽¹⁾ (au moins au-dessus des tubercules quadrijumeaux).

Ces fibres se dirigent probablement près de la ligne médiane de chaque côté; cette conclusion nous semble légitime par le fait que dans les cas où la section intéressait l'une des moitiés du cerveau, mais en dépassant un peu la

(1) En recherchant la bibliographie relative à notre sujet, nous avons lu in *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. I; p. 575, le résumé d'un travail de M. JOKOWSKI, dans lequel il est fait mention de certains points de l'écorce cérébrale (dont l'un, dans la circonvolution centrale extérieure) dont l'excitation provoque des modifications de la respiration. Mais malheureusement, nous ne sommes pas parvenus à connaître les détails de ce travail écrit en russe.

ligne médiane, il ne se produisait aucun changement après l'excitation de l'un ou de l'autre hémisphère.

L. MAYER (*Bruxelles*). — **Démonstration de la chambre pneumatique de SAUERBRUCH destinée à parer aux dangers du pneumo-thorax.**
[612.212] [Q 6450]

Après avoir rappelé les expériences de LUDWIG et celles de HEGER sur les conditions de la circulation pulmonaire dans la caisse à poumons, L. MAYER explique le fonctionnement de la chambre pneumatique de SAUERBRUCH (avril 1904), qui permet de réaliser sur le vivant les conditions de la caisse de LUDWIG. Grâce à une forte pompe aspirante, on réalise dans la chambre une dépression de 12 millim. de mercure. Dans ces conditions, on peut ouvrir largement le thorax d'un chien dont la tête reste en dehors de la chambre, sans que le poumon s'atélectasie ; la chambre réalise, en effet, les conditions de différence de pression entre l'intérieur et l'extérieur du poumon, qui sont d'ordinaire assurées par le vide pleural. Grâce à ce dispositif, l'étude physiologique de la circulation pulmonaire, de la pression dans l'aorte et la veine cave, de l'action des différents nerfs du médiastin, l'atriotomie temporaire récemment décrite par FREDERICQ, etc., sont singulièrement facilités.

L. MAYER montre également que le dispositif inverse imaginé par PETERSEN (trachéotomie, passage par la canule d'un courant d'air sous une pression + de 12 mm. Hg.), tout en permettant aussi de maintenir le thorax largement ouvert sans atélectasie, met le cœur et les gros vaisseaux dans un état de tension dangereux et que, si ce procédé a une certaine valeur pour la chirurgie, il ne saurait concourir avec la méthode de SAUERBRUCH pour l'étude du mécanisme respiratoire.

HANS MEYER (*Marbourg*). — **Synthetisch gewonnene, wie Adrenalin, wirkende Substanzen.** [612.014.46 183] [Q 5760 9180]

Herr Prof. HANS MEYER berichtet über Erfolg von Versuchen, die auf seine Veranlassung Herr Prof ROSE (*Höchst*) zur synthetischen Darstellung des Suprarenins gemacht hat. Von der vorläufigen Annahme ausgehend, dass entsprechend den Formeln von ALDRICH, von v. FÜRTH und neuerdings von LOWETT das Suprarenin die Konstitution $(OH)^2C^6H^3-CHOH-CH^2NHCH^3$ besitze, wurde zunächst das entsprechende Keton dargestellt, um von ihm aus durch Reduktion zu der Alkoholbase zu gelangen. Die pharma-

kologische Untersuchung ergab nun, dass das Methylaminoorthodioxycetophenon qualitativ genau die Wirkungen des Suprarenins besitzt, sowohl was die peripher angreifende Konstriktion der Gefäße nach intravenöser Injektion, die Wirkung auf die glatte Muskulatur (Iris), wie endlich auch die Hervorrufung von Diabetes betrifft. Es ergab sich ferner, dass eine Reihe homologer Verbindungen (Aminoketon, Athylaminoketon u. a.) ebenfalls die gleichen Wirkungen auf den Kreislauf u. s. w. besitzen.

Durch Reduktion der Ketonbasen gelangt man zu quantitativ stärker wirkenden Alkoholen; doch ist es bis jetzt nicht gelungen diese Reduktionsprodukte in reinem und analysenfähigem Zustande zu erhalten.

B. MOORE and H. E. ROAF. — Properties of solutions of chloroform in water, serum and hæmoglobin. [612.014.46 821.42 398] [Q 1131 9195]

Chloroform forms an unstable chemical compound or physical aggregation with the proteids experimented with, and it is carried in the blood in such a state of combination. Since proteids build up the protoplasm of living cells, it appears to us probable that chloroform, and other anæsthetics, must form similar combinations with protoplasm, and that anæsthesia is due to the formation of such compounds which limit the chemical activities of the protoplasm. The compounds are unstable, and remain formed only so long as the pressure of the anæsthetic in the solution is maintained. Such compounds are formed not only by hæmoglobin but by serum proteid, and hence the position taken by the anæsthetic in hæmoglobin is not that of the respiratory oxygen. This is further shown by the fact that the oxygen-carrying power of hæmoglobin is not interfered with in presence of chloroform.

The effect of chloroform upon various forms of protoplasm will form the subject of future experiments.

The facts upon which we rely as proofs of the formation of a compound or aggregation between chloroform and serum proteid or hæmoglobin may be summarised as follows:

- a) Chloroform has a much higher solubility in serum or hæmoglobin solutions than in saline or water;
- b) *Even in dilute solutions* at the same pressure the amount of chloroform dissolved in serum or hæmoglobin solution is considerably higher than in saline or water;
- c) The curve of pressures and concentrations in the case of water and

saline is a straight line, while in the case of serum and hæmoglobin solution it is a curve, showing association at the higher pressures ;

d) In the case of serum, chloroform causes a marked opalescence, and also a slow precipitation at room temperature (15° C.), and at body température (40° C.) a rapid, though incomplete precipitation. In the case of hæmoglobin, 1.5 — 2 per cent. of chloroform causes a change of colour and commencing precipitation at room temperature, which becomes almost complete in the thermostat at 40° C., while 5 per cent. and over causes complete precipitation even at 0° C.

e) The relation between chloroform pressure and concentration in solution have been worked out throughout a long range, from below the anæsthetising values (8-10 mm.) to nearly saturation in the case of water, saline, and serum.

Attention may be drawn here to the important practical fact that with the same percentage of chloroform in the air breathed, serum or hæmoglobin, and therefore water or saline are not under equal conditions. Thus at the anæsthetising pressure, and at 40° C., the coefficient of dissolution in the case of water and saline is approximately 4.6, while that of serum is 7.3; at room temperature (15° C.) these coefficients become 8.8 and 17.3 respectively.

A. Mosso (Turin). — Expérience sur l'acapnie faite avec l'injection intra-veineuse de soude. [612.285] [Q 6165]

Le prof. Mosso présente les tracés des expériences faites sur le chien, qui démontrent que, par une injection de soude dans les veines, on peut arrêter les mouvements respiratoires pendant un temps assez long. Le Dr HOUARDY dans l'Institut de Physiologie de Liège avait déjà fait, sous la direction du prof. Léon FREDERICQ, des expériences semblables, mais il n'avait pas réussi à provoquer une suspension assez longue des mouvements respiratoires. Le prof. Mosso, en répétant les expériences de HOUARDY, se sert du chloral ou de la morphine à doses élevées. Il est nécessaire que les animaux soient dans un état de sommeil profond pour obtenir une suspension très longue des mouvements respiratoires à la suite d'injection de soude dans les veines. La solution de soude contient 40 grammes par litre et à un volume de cette solution de soude normale on ajoute quatre volumes de chlorure de sodium à 1 %.

Ce liquide est contenu dans une burette graduée en communication avec la canule de la veine crurale.

Le prof. Mosso présente les tracés des expériences qui démontrent que chez le chien normal une petite quantité de cette solution ne produit aucun effet, mais avec des injections successives de chloral, l'action sur les mouvements respiratoires devient toujours plus évidente : d'abord, il y a une simple diminution dans la force des mouvements et après, une suspension complète, jusqu'à obtenir une apnée qui dure plusieurs minutes quand le sommeil est très profond.

En injectant de grandes quantités de soude dans les veines, 100 ou 200 c. c., très lentement, on voit que la fréquence des mouvements respiratoires diminue rapidement. Le chien ne fait plus que trois ou quatre respirations à chaque minute et aussitôt que cesse l'injection, se rétablit la respiration normale. Dans ces conditions, la respiration tend à devenir périodique. Les animaux ont des périodes d'arrêt et des périodes d'activité dans lesquelles ils font deux ou trois mouvements respiratoires. Dans un des tracés présentés par le prof. Mosso un chien auquel on a injecté 200 c. c. de cette solution est resté pendant plus de trois minutes dans un état d'apnée complète.

H. NAGAI (*Tokio*). — **Erstickung und Narkose des Flimmerepithels.**
(Laboratoire de Physiologie de *Göttingue*.) [612.72] [Q 0245]

Die Versuche schliessen sich an die beim zentralen und peripheren Nervensystem gemachten Erfahrungen über Erstickung und Narkose an und untersuchen die gleichen Verhältnisse am Flimmerepithel. Als Versuchsmaterial diente das Flimmerepithel des Fusses von *Cyclas cornea*. Die Objekte wurden in hängenden Tropfen einer Glaskammer untersucht. Die Erstickung geschah durch Verdrängung der Luft mit reinem Stickstoff.

Das Flimmerepithel erstickt, d. h. hört auf zu schlagen, in reinem Stickstoff bei einer Temperatur von 15-18° C. in 3-5 Stunden, bei einer Temperatur von 25-30° C. in 40-60 Minuten, bei 3-7° C. in 7-8 Stunden. Die Dauer der Erstickung ist also von der Temperatur abhängig unter der die Erstickung erfolgt. Zufuhr von Sauerstoff 1-2 Minuten lang stellt die Bewegung wieder her. Die Dauer der Erstickung ist ferner abhängig von der Temperatur unter der die Objekte sich in der Zeit vor dem Versuch befanden. Wird die eine Hälfte des Fusses eines Individuums 40-70 Stunden in einem Kälteschrank unter einer Temperatur von 3-5° C., die andere Hälfte während derselben Zeit bei Zimmertemperatur von 15-18° C. gehalten,

so hörte die erstere unter gleichen Verhältnissen bei Erstickung (in Zimmer-temperatur) circa 2 Stunden später auf zu schlagen als die letztere.

Bei der Narkose des Flimmerepithels kann im Beginn Erregungsstadium beobachtet werden, das sich in einer Beschleunigung der Flimmerbewegung äussert.

Die Frage, ob während der Narkose eine Aufnahme von Sauerstoff stattfindet, wurde in folgender Weise entschieden : Nachdem das Flimmerepithel vollständig erstickt war, wurde etwa 10 Minuten lang ein mit Aetherdampf gemischter Stickstoffstrom und darnach circa 5-7 Minuten lang ein mit Aether gemischter Sauerstoffstrom durch die Kammer geleitet. Dann wurde die Kammer mit reinem Stickstoff ausgewaschen. Dabei zeigte sich keine Erholung, während dieselbe sofort eintrat, wenn nunmehr 1-2 Minuten lang Sauerstoff zugeführt wurde. Auch in der Alkohalnarkose ergaben sich bei etwas modifizierter Versuchsanordnung die gleichen Resultate. Es findet also während der Narkose keine Sauerstoffaufnahme statt.

Aus diesen Versuchen ergeben sich folgende Schlüsse :

1. Wie das zentrale und periphere Nervensystem besitzt auch das Flimmerepithel Reservedepots von Sauerstoff.
2. Die Sauerstoffdepots entleeren sich bei höherer Temperatur schneller als bei niedriger.
3. Die Depots vermögen bei niedriger Temperatur mehr Sauerstoff aufzuspeichern als bei höherer.
4. Alkohol und Aether rufen im Beginn ihrer Einwirkung Erregung später Lähmung der Flimmerbewegung hervor.
5. Die Narkotica verhindern die Sauerstoffaufnahme beim Flimmerepithel ebenso wie beim zentralen und peripheren Nervensystem.

MAURICE NICLOUX (*Paris*).— **Sur un procédé d'isolement du cytoplasma des cellules végétales.** [581.171] [612 015.1] [Q 0235]

Ce procédé met en jeu la différence de densité des éléments cellulaires; il s'applique particulièrement bien aux cellules de l'albumen des graines contenant comme substances de réserve : de l'aleurone, de l'huile, de l'amidon.

La graine de ricin est douée du pouvoir lipolytique ainsi que l'avait fixé un certain nombre d'auteurs. M. NICLOUX démontre que l'action lipolytique est exclusivement due au cytoplasma, qui de ce fait présente un pouvoir

saponifiant considérable. L'étude de cette action lipolytique montre qu'elle obéit à toutes les lois des actions diastasiques, à savoir : 1^o optimum d'action vers la température de 35°; 2^o constance d'action du cytoplasma; 3^o action retardatrice des produits de la réaction; 4^o proportionnalité entre la quantité de cytoplasma et la quantité d'huile saponifiée pour des temps d'observation aussi courts que possible; 5^o vérification de la loi de VICTOR HENRI en ce qui concerne la constante de vitesse.

Mais l'expérience démontre en outre qu'une propriété tout à fait inattendue, l'action de l'eau, sépare nettement le cytoplasma des ferments solubles. On reconnaît en effet que dès que le cytoplasma débarrassé de l'huile, et, par conséquent non protégé par celle-ci, est traité par l'eau ou des dissolutions salines, sa propriété lipolytique disparaît instantanément; et l'auteur propose de nommer *lipaséidine* la substance active dont le cytoplasma n'est encore vraisemblablement que le support. Cette substance agit au moment de la germination de la graine; et on peut le démontrer expérimentalement par ce fait que la saponification peut être réalisée in vitro en dehors de la cellule et à partir des éléments cellulaires dissociés, à savoir : cytoplasma, huile, eau, acide carbonique.

R. NIKOLAIDES (*Athènes*). — **Ueber den Einfluss der « oberen Bahnen » auf die Atmung.** [612.28] [Q 6160]

Ich habe verschiedene Teile des Gehirnes auf ihre Wirkung auf die Atmung untersucht und komme zu folgenden Resultaten :

1. Auf das in der Medulla oblongata bestehende coordinierende Atemzentrum (inspiratorisches Zentrum) wirken hemmend die hinteren Vierhügel ebenso wie die Vagi. Nach Abtrennung der Medulla oblongata von den hinteren Vierhügeln verändert sich der Atemmodus wie nach der doppelten Vagotomie. Diese Veränderung der Atmung geschieht nicht nur wenn vorher die Vagi durchschnitten sind, wie einige Autoren annahmen (MARKWALD, LÖWY, LANGENDORFF), sondern auch bei Integrität der Vagi, was ich oft bei Kaninchen und Hunden beobachtet habe.

2. Die vorderen Vierhügel wirken hemmend auf das in der Medulla oblongata bestehende Zentrum der aktiven Expiration. Nach Durchschneidung der vorderen Vierhügel wird die Expiration aktiv und es treten ziemlich lange expiratorische Pausen auf. Wenn nachträglich die Vagi durchschnitten werden, bleiben die expiratorischen Pausen bestehen und es treten keine inspiratorischen Pausen ein, wie nach blosser Durchschneidung der Vagi.

3. Ausser in der Medulla existieren nach einigen Autoren Inspirationszentra in verschiedenen anderen Teilen des Gehirnes, so zwischen Streifen- und Sehhügel, im Boden des dritten Ventrikels, etc. Es ist richtig, dass der Reizung in den betreffenden Stellen des Gehirnes beschleunigte Atmung und selbst Stillstand in der Inspiration folgt. Aber diese Erscheinungen erklären sich aus der Annahme von Bahnen in den genannten Teilen, deren Zentrum in der Grosshirnrinde liegt. In der Tat existiert eine Stelle in der Grosshirnrinde, deren Reizung dieselben Erscheinungen bewirkt. Ich halte daher die von verschiedenen Autoren beschriebenen Inspirationszentren oberhalb der Medulla im Hirnstamme als inspiratorische Bahnen, deren Zentrum in der Grosshirnrinde liegt. Darüber handelt eine Arbeit von MAVRAKIS und DONTAS, welche unter meiner Leitung entstanden ist.

R. NICOLAIDES (*Athènes*). — **Ueber die im Vagus enthaltenen zentripetalen Fasern, welche auf das Atemzentrum wirken.** [612.287] [Q 6160]

Zur Entscheidung der Frage ob im Vagus eine Art (BORUTTAU, LEWANDOWSKY) oder zweierlei Arten (HERING-BREUER, LEON FREDERICQ, F. SCHENK, MELTZER) von zentripetalen Fasern existieren, habe ich bei vielen Kaninchen den einen Vagus durchschnitten und in verschiedener Zeit nach der Durchschneidung den zentralen Vagusstumpf gereizt. Gäbe es zweierlei Arten von Fasern im Vagus, so sollte die Degeneration derselben in verschiedener Zeit stattfinden und der Erfolg der Reizung infolge dessen verschieden ausfallen je nach der Zeit der Reizung, wie es ja bei anderen Fasern der Fall ist, welche in demselben Nervenstamme verlaufen, so. z. B. bei den Vasoconstrictoren und Vasodilatoren, welche im Nervus ischiadicus verlaufen.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind folgende :

1. Die Reizung des zentralen Vagusstumpfes mit Inductionsströmen hat zur Folge :

a) Verminderung der Inspirationstiefe mit schwacher Aenderung der Expirationslage, wenn der Strom sehr schwach (1 Daniell, Rollenabstand 35-40 cent.)

b) Zunahme der Atemfrequenz mit gleichzeitiger Verkleinerung der einzelnen Atemzüge wenn der Strom stärker ist (Rollenabstand 15-20).

c) Atmungsstillstand in Inspiration, wenn der Strom noch stärker ist (15-0).

2. Die genannten Effekte der Reizung des zentralen Vagusstumpfes treten in derselben Reihenfolge ein, wenn auch viele Tage nach der Durchschneidung des Vagus das zentrale Ende desselben gereizt wird. Je später aber dieses geschieht desto stärker muss der Strom sein um die genannten Erscheinungen hervorzurufen. So beginnt die oben erwähnte Reihenfolge der Erscheinungen mit einer Stromstärke von 15 Rollenabstand, wenn das zentrale Ende des Vagus gereizt wird 22 Tagen nach der Durchschneidung desselben.

3. Erst wenn die Reizung des zentralen Endes des Vagus lange Zeit nach der Durchschneidung desselben stattfindet (nach zwei Monaten) kommt Expirationsstillstand zum Vorschein. Aber auch in diesem Falle muss der Strom sehr stark sein (5-0 Rollenabstand des mit 1 oder 2 Daniells armierten Inductoriums).

Daraus ergibt sich folgendes :

1. Es existiert im Vagus eine Art von zentripetalen Fasern, deren Reizung mit Inductionsströmen wachsender Stärke stets dieselbe Reihenfolge der Erscheinungen hervorruft : *Verminderung der Inspirationstiefe, Beschleunigung der Atmung mit Verkleinerung der einzelnen Atemzüge, Atmungsstillstand in Inspiration.* Diese Art von zentripetalen Fasern hat die Oberhand und normaler Weise wird nur diese Art in Erregung versetzt und dadurch jede Inspiration rechtzeitig unterbrochen.

2. Neben der genannten Art existiert vielleicht auch eine Art von zentripetalen Fasern im Vagus, welche expiratorisch wirkt und welche später oder gar nicht degeneriert, weil sie wahrscheinlich auch normaler Weise keine Anregungen von der Peripherie zum Atemzentrum überträgt. Jedenfalls ist diese Art von Fasern in Minderzahl vertreten, und ihre Wirkung bei der Reizung des Vagusstumpfes kommt zum Vorschein, wenn die andere Art irgendwie geschädigt ist und der Strom ungewöhnlich stark ist.

JOSÉ GOMÉ OCAGNA (*Madrid.*) — **Rôle du pneumogastrique dans les relations du cœur avec la pression artérielle.** [612.178.1] [Q 5661]

J'ai réussi la contre-épreuve des expériences de LUDWIG et CYON sur les réflexes du nerf dépresseur. J'ai fait la double section des vagues au cou, sur trois chiens, et j'ai vu monter la pression artérielle dans le kymographe de LUDWIG mis en communication avec l'artère fémorale. Chez le premier chien, la pression artérielle s'éleva de 40 millimètres de mercure et

les battements de cœur augmentèrent de 90 à 120 par minute; chez le second, j'obtins une hausse de pression équivalente à 30 millimètres de mercure, alors que le pouls varia à peine de fréquence; chez le troisième, la pression artérielle s'éleva de 30 millimètres de mercure, tandis que les pulsations augmentèrent peu de fréquence.

On note donc dans les trois expériences que je viens d'exposer, comme conséquence de la double vagotomie, la hausse de la pression artérielle, et cela indépendamment de la fréquence du pouls. La dite hausse de la pression artérielle ne fut pas passagère; elle dura pendant tout le temps de l'expérience; cinq minutes chez le premier chien, 14 chez le second et vingt chez le troisième.

D'après moi, la hausse de la pression que j'ai observée ne dépend pas directement du cœur mais bien du réseau vasculaire. A chaque systole cardiaque, il doit se produire un courant nerveux centripète, lequel, porté par les pneumogastriques au bulbe, retentit par voie réflexe sur les nerfs vaso-dilatateurs, rend ainsi effective la diastole vasculaire et la concerte avec la systole cardiaque. Ce courant manquerait dans le cas de la double vagotomie, et, par conséquent, sans augmentation réelle de la puissance systolique du cœur, la pression artérielle s'élèverait à la suite de l'exagération de la résistance opposée par les vaisseaux à la circulation.

GIUSEPPE PAGANO (*Palermo.*) — **Essai de localisations cérébelleuses.**
[612.827] [Q 2670]

J'ai fait systématiquement l'excitation et la destruction de diverses parties du cervelet, ayant en vue d'établir principalement une localisation fonctionnelle, qui me semblait très probable pour des raisons théoriques.

L'excitation a été faite au moyen d'injections parenchymateuses de quelques dixièmes de centimètre cube d'une solution à 1 p. c. de curare; il est nécessaire que l'injection pénètre assez profondément dans l'épaisseur de l'organe.

Les résultats que j'ai obtenus m'autorisent à affirmer :

1° Que le cervelet n'est pas un organe fonctionnellement homogène; mais, conformément à ce qui arrive dans les autres centres nerveux, les différents modes de son activité sont, au contraire, liés à des régions déterminées et distinctes;

2° Il est possible d'y établir une véritable *localisation motrice*, en ce sens

que des portions déterminées de l'organe tiennent sous leur dépendance des groupes musculaires déterminés ;

3^o Les éléments moteurs ne sont pas, semble-t-il, situés à la surface de l'organe, comme dans la substance corticale du cerveau ; mais ils sont situés plus profondément ;

4^o Il y a des points dont l'excitation produit constamment une *excitation psychique*, et ces points sont, eux aussi, suffisamment localisables.

Les destructions partielles du cervelet, exécutées en se guidant sur les résultats obtenus par l'excitation, permettent, jusqu'à présent, d'arriver aux conclusions suivantes :

1^o Sont confirmées : les localisations fonctionnelles du cervelet ;

2^o Le siège du centre pour le membre antérieur, déterminé par l'extirpation, correspond à celui qui a été fixé par l'excitation.

L'extirpation de cette zone est suivie de troubles isolés du mouvement du membre antérieur dont la caractéristique est surtout la *dissymétrie* ; ces troubles tendent à s'atténuer rapidement jusqu'à n'être plus reconnaissables quelquefois après quatre ou cinq jours ; dans ce cas, l'extirpation du centre cortical cérébral du côté opposé les fait constamment reparaître ;

3^o Un peu en avant du centre pour le membre antérieur, il existe dans le *vermis*, des centres pour les muscles de la nuque et, à proximité, il s'en trouve pour les yeux ; le centre pour le membre postérieur semble, au contraire, avoir son siège un peu en arrière de celui du membre antérieur ; mais il est très difficile de l'isoler de ce dernier ;

4^o Aucun trouble du rythme et de la mesure des mouvements ne semble suivre l'extirpation de la partie la plus postérieure du *vermis* ; après cette opération, on perçoit cependant d'une manière extrêmement évidente, la facilité avec laquelle il survient de la fatigue, même après un travail musculaire de très courte durée.

Dr G. A. PARI (*Padoue*). — **Sulla dipendenza della legge di Weber da un adattamento dell' eccitabilità all' intensità dello stimolo.**

[612.821.88] [Q 3010]

Registrando le contrazioni riflesse di una rana si osserva che, se si aumenta l'intensità dello stimolo, l'aumento dell'altezza della contrazione è solo passeggero, perchè dopo breve tempo questa ritorna al grado primitivo. Così pure è passeggera la diminuzione dell'altezza per diminuzione dello sti-

molo. Queste variazioni di altezza si devono riferire a variazioni d'eccitabilità dei centri di riflessione del midollo spinale, perchè si può constatare che l'eccitabilità dei muscoli e dei nervi è invariata. E se, prima e dopo l'aumento dello stimolo, l'altezza della contrazione resta la stessa (prescindendo dalla variazione passeggera) bisogna concluderne che l'eccitabilità del midollo, dopo l'aumento, è diminuita appunto di tanto di quanto è aumentata l'intensità dello stimolo. Ora, se l'eccitabilità del midollo diminuisce tanto quanto aumenta l'intensità dello stimolo, un nuovo aumento troverà il midollo tanto meno eccitabile quanto più intenso era lo stimolo precedente, e, quindi, per produrre un'eccitazione od un aumento dell'eccitazione, esso dovrà essere tanto più forte quanto più intenso era lo stimolo precedente. Questa è la legge di WEBER, ed essa quindi trova la sua spiegazione in un adattamento dell'eccitabilità del midollo all'intensità dello stimolo, in una fatica tanto maggiore quanto più lo stimolo era intenso.

Queste esperienze trovano il loro riscontro nelle esperienze di PETRÉN e JOHANSSON, secondo le quali la legge di WEBER vale per la percezione dell'intensità della luce solo quando si sia lasciato alla retina il tempo di subire l'adattamento di AUBERT.

E. PEILLAUBE (*Paris*). — **Théorie psychophysique de l'audition colorée et des phénomènes similaires.** [612.858.7] [Q 3034 3530]

Certains individus abusent de la représentation visuelle chromatique, au point de colorer non seulement les sons, mais encore les goûts et les odeurs, non seulement les perceptions, mais encore les images.

Ce phénomène ne reçoit d'explication suffisante ni dans la théorie anatomique, ni dans la théorie pathologique, ni dans la théorie embryologique.

Une théorie psychologique à base physiologique peut seule l'expliquer d'une manière satisfaisante. (*La preuve en sera fournie par l'analyse d'un cas typique d'audition colorée.*)

MAURICE PHILIPPSON (*Bruxelles*). — **La moelle lombaire des mammifères comme centre locomoteur.** [612.834] [Q 2431]

GOLTZ avait observé que les chiens, après section transversale totale de la moelle dorsale, présentaient des mouvements alternatifs des membres postérieurs. Nous avons répété cette opération chez un grand nombre de chiens et de singes. Nous avons observé chez les chiens :

1^o Lorsque l'animal est tenu horizontalement, la queue étant légèrement tirée, les pattes postérieures prennent un mouvement rythmique, étendu et rapide ;

2^o Les mouvements des pattes, étudiés par la chrono-photographie se sont trouvés être identiques, dans certains cas, aux mouvements du pas et du trot ; dans certains autres aux mouvements du galop ;

3^o Les chiens et singes peuvent se mettre à marcher. Aussitôt qu'ils parviennent, par des mouvements du tronc, à se mettre en équilibre sur les quatre membres, les membres postérieurs se fléchissent et s'étendent alternativement d'une manière coordonnée pour les deux côtés. Les chiens toutefois perdent souvent l'équilibre et le train postérieur tombe à terre.

On voit donc que le mécanisme de la coordination bilatérale des mouvements locomoteurs se trouve dans la moelle lombaire.

OSWALDO POLIMANTI (*Rome*), in collaborazione col Prof. G. MINGAZZINI. —

Sugli effetti consecutivi a tagli combinati delle radici spinali.

(Con dimostrazioni dei preparati al microscopio). [612.83] [Q 2220]

Gli AA. eseguiamo ricerche citologiche con il metodo di NISSL sul midollo spinale di cani ai quali simultaneamente tagliavano una o due radici anteriori o posteriori di un lato ed altrettante (non sempre però) dal lato opposto, omonime o no.

Le conclusioni son queste :

I. Alcune cellule delle corna anteriori, specialmente le ventrali e le mediali, sono in rapporto colle radici posteriori, che penetrano nel piano al quale esse cellule appartengono.

II. Rare cellule delle corna anteriori di un lato sono in rapporto colle radici posteriori dell'altro lato.

III. Da un dato metamero traggono origine non solo le radici anteriori corrispondenti, ma anche quelle immediatamente superiori ed inferiori.

IV. Non tutte le radici posteriori si mettono in rapporto colle cellule delle corna posteriori omolaterali.

J. L. PRÉVOST et F. BATTELLI (*Genève*). — **De la production des convulsions toniques et cloniques chez les différentes espèces animales.**

[612.825 .834] [Q 2080]

Les nombreux auteurs qui se sont occupés des convulsions, ne sont pas d'accord sur la localisation des parties dont l'excitation provoque des convulsions toniques ou cloniques,

L'un de nous (M. BATTELLI) a montré que l'on peut provoquer chez le chien au moyen d'un courant alternatif (électrodes bouche et nuque) une crise épileptiforme caractérisée par une phase tonique suivie d'une phase clonique.

Cette question a été récemment reprise dans notre laboratoire par M. SAMAJA, qui en a fait l'étude détaillée, sujet de sa thèse inaugurale.

Nos expériences ont été faites à Genève, en employant le courant alternatif de 110 volts, servant pour la lumière électrique. Au moyen d'un rhéostat, nous pouvions abaisser graduellement la tension jusqu'à 14 volts. Avec le courant continu soumis à des interruptions de rapidité variable, nous pouvons obtenir des résultats analogues, quoique un peu moins accusés.

Chez le *chien*, que nous prendrons comme type de ces expériences, en appliquant les électrodes de la bouche à la nuque, on provoque, comme l'un de nous l'a montré, une crise convulsive composée d'une phase tonique d'environ quinze à vingt secondes, suivie d'une phase clonique de dix, quarante, cinquante secondes environ, à laquelle succède une phase d'affaiblissement, après laquelle l'animal entre dans une période d'agitation et de colère. — Notons qu'avec le courant continu, la phase tonique est moins nette dans les membres postérieurs, que lorsque l'on se sert du courant alternatif; elle manque même quelquefois.

En étudiant ce phénomène, nous avons pu, avec M. SAMAJA, constater que, si, chez le chien, on enlève les zones corticales motrices, on n'observe plus que la phase tonique; le clonisme manque.

De même en appliquant les électrodes de la bouche à l'anus, on produit une phase tonique qui n'est généralement pas suivie de la phase clonique. Cette particularité est probablement due à l'anémie de la couche corticale consécutive à l'arrêt du cœur atteint de trémulations fibrillaires. On sait, en effet, d'après nos expériences, qu'un courant d'un faible voltage produit chez le chien l'arrêt du cœur en trémulations fibrillaires, quand le cœur se trouve sur la ligne de passage du courant.

Si l'on applique le courant sur la moelle seule, sectionnée ou non, on constate dans le train postérieur des convulsions toniques et pas de cloniques.

Il en est de même du reste de l'axe cérébro-spinal. La zone corticale seule est capable de donner lieu à des convulsions cloniques chez le chien.

Chez les *nouveau-nés*, comme M. SAMAJA l'a montré chez les chats nouveau-nés, on n'observe, dans les premiers jours, que des convulsions toniques; l'apparition des convulsions cloniques n'a lieu que vers le vingtième jour, moment où apparaît, comme on le sait, l'excitabilité de la couche corticale.

Chez les *lapins* et les *cobayer*, on observe les convulsions cloniques même après l'enlèvement de la couche corticale, ou des hémisphères. Chez ces animaux, l'excitation de l'isthme de l'encéphale et même du bulbe suffit pour provoquer des convulsions cloniques.

La *moelle*, chez tous les mammifères, ne peut provoquer que des convulsions toniques, et jamais de cloniques.

Les *animaux à sang froid* ne se comportent pas tous de même, sans que nous puissions donner une interprétation certaine de ces variétés :

Chez les *grenouilles* rousses ou vertes, l'application du courant alternatif de 14 à 30 volts provoque des convulsions toni-cloniques. Ces convulsions cloniques appartiennent à la moelle et restent les mêmes après l'ablation des hémisphères ou de tout le cerveau et du bulbe.

Chez les *crapauds*, les *tortues*, les *couleuvres*, les *orvets*, au contraire, les convulsions cloniques manquent et l'on observe chez eux que des convulsions toniques très prolongées.

On peut, pensons-nous, rapprocher cette particularité de la lenteur de la secousse musculaire de ces animaux (crapauds, tortues) comparée à celle de la grenouille ; et du fait que, chez eux, le nombre des excitations nécessaires pour produire le tétanos est beaucoup moindre que chez la grenouille.

CHARLES RICHET (*Paris*). — **Des poisons contenus dans les organismes marins.** [612.014.46] [Q 9150]

J'ai étudié les poisons contenus dans les tentacules des actinies (*Anemone sulcata*), et j'ai pu constater la très grande puissance toxique du virus que renferment ces tentacules.

En les traitant par l'alcool à 96°, on précipite des matières albuminoïdes diverses dont une partie se redissout par l'eau. Cette substance soluble dans l'eau après avoir été précipitée par l'alcool, est très toxique. Après plusieurs précipitations et redissolutions successives, on obtient une matière qu'on peut dessécher sur le vide et qui tue à dose faible (0.03 pour 1 kil. de lapin, 0.01 pour 1 kil. de chien) en injection intra-veineuse. Je l'ai appelée *congestine* ; car elle a une propriété caractéristique, c'est de déterminer (en même temps que des vomissements incoercibles et une diarrhée profuse avec ténesmes) des hémorragies intestinales et stomacales, une congestion intense de toute la muqueuse digestive, voire même des hémorragies péritonéales, hépatiques et pleurales.

En suivant de plus près l'action de cette congestine, j'ai vu qu'injectée à faible dose, non mortelle, elle transforme l'organisme des animaux en le rendant plus sensible à l'action de ce même poison, de sorte qu'un chien ayant reçu, il y a deux mois, 0.005 de congestine, et qui paraît en état de santé excellent, est tué en quelques minutes par l'injection d'une dose très faible, de 0.003 par exemple. J'ai appelé *anaphylaxie* (contraire de la phylaxie ou protection) cette propriété des poisons de sensibiliser l'organisme.

D'autre part, dans l'alcool, il s'est dissout une substance toute différente, toxique, quoique à un moindre degré. L'effet caractéristique de cette autre substance est de provoquer des démangeaisons violentes et de l'urticaire, avec congestion de la muqueuse nasale et de la muqueuse conjonctivale. J'ai appelé *thalassine* cette substance. Elle peut cristalliser, contient 10 p. c. d'azote, est soluble dans l'alcool à 96°, peu soluble dans l'alcool absolu froid, précipite par l'acide phosphotungstique, et le précipité traité par la baryte et l'alcool abandonne la thalassine à l'alcool.

La thalassine semble agir comme antitoxine de la congestine.

Chez divers animaux marins, j'ai retrouvé ces deux substances, notamment chez les crevettes, les crabes, les homards. Je n'ai pas pu les constater chez les huîtres, et il n'y en a que de faibles quantités chez les moules. Dans le liquide des kystes hydatiques (du bœuf, du mouton et de l'homme) il semble exister une substance analogue par ses effets à la thalassine.

C. J. ROTHBERGER und H. WINTERBERG (*Vienne*). — **Ueber die Giftigkeit der Fleischnahrung bei Hunden nach Ausschaltung der Leber aus dem Portalkreislauf (Eck'sche Fistel).** [612.351] [Q 7680]

Die Ergebnisse der an 21 Hunden mit Eck'scher Fistel gemachten Versuche lassen sich kurz in folgenden Punkten zusammenfassen :

1. Den von den russischen Autoren (HAHN, MASSEN, NENCKI, PAWLOW) ausgesprochenen Satz " Hunde mit Eck'scher Fistel können kein Fleisch vertragen, ohne ernste Störungen des Nervensystems, die oft den Tod zur Folge haben, zu erleiden (*A. f. exp. Path. und Pharm.*, XXXII, 174) „ können wir in dieser Form nicht bestätigen.

Es haben Hunde, bei welchen die Sektion die tadellose Ausführung den Eck'schen Fistel und das Fehlen jeglicher collateralen Verbindungen zwischen Darm und Leber gezeigt hat, nicht nur die ausschliessliche Ernährung mit rohem Fleisch sondern auch die zwangsweise Beibringung grosser Mengen

von rohem Fleisch oder von Fleischpulver durch 8 Tage hindurch anstandslos vertragen, ohne auch nur die geringsten Vergiftungserscheinungen zu zeigen.

2. In einer Reihe von Fällen haben wir die von den russischen Autoren beschriebenen Vergiftungserscheinungen in typischer Weise auftreten, aber oft gerade bei der Sektion dieser Tiere Collateralen in die Leber eintreten gesehen.

3. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass ausser der Fleischfütterung und dem Bestehen einer Eck'schen Fistel noch ein 3^{tes} Moment notwendig vorhanden sein muss, damit die Vergiftung des Tieres zustande kommt. Worin dieses besteht, haben wir vorderhand noch nicht ergründen können.

4. Wir haben die typische Vergiftung auch durch Verfütterung von defibriniertem Pferdeblut erzielen können; dagegen ist es uns niemals gelungen, mit Ammonsalzen oder mit Glycocoll eine Vergiftung herbeizuführen, obwohl die zu diesen Versuchen verwendeten Hunde durch Fleischfütterung krank gemacht werden könnten. Schon BIEDL und WINTERBERG (*Arch. f. d. ges. Physiol.* LXXXVIII) haben darauf hingewiesen, dass die von den russischen Autoren ausgeführten Experimente mit Fütterung von NH^3 und Glycocoll nicht einwandfrei sind.

5. Nach einmaliger Fleischfütterung kann ein sehr protrahierter Krankheitsverlauf entstehen, in welchem immer wieder scheinbar akut einsetzende Krampfanfälle auftreten können. Dieser längerdauernde Krankheitsverlauf lässt sich absolut nicht mit der Auffassung als NH^3 -Vergiftung vereinigen.

6. Von dem Vorhandensein resp. Fehlen von Collateralen haben wir uns durch Injektion des Portalkreislaufs mit erstarrender Masse überzeugt. Dabei wurde ein hoher Druck in den Gefässen erzeugt, dass auch die feinsten Gefässe injiziert wurden. (Einige Injektionspräparate werden vom Vortragenden Dr ROTHBERGER demonstriert.)

E. A. SCHAEFFER (*Edimbourg*). — **Are the coronary vessels under the control of the nervous system?** [612.187] [Q 5645]

The author's experiments show that in all probability there are no vasomotor fibres destined for the coronary vessels. The method adopted has been that of perfusion with LOCKE's fluid, or with blood diluted with LOCKE's fluid, the rate of flow through the coronary system being automatically registered. The heart of the cat or rabbit has been used, the extracardiac nerves

(vagi and accelerantes) being left in connection with it. A modification of LANGENDORFF'S perfusion method has been used, a perfusion cannula being tied into the aorta beyond the origin of the coronary arteries, after its small open end has been passed through the aortic valves into the left ventricle. The pulmonary veins are ligatured to prevent leakage of fluid through the left auricle.

The fluctuations of intraventricular pressure which are produced by the action of the ventricle are recorded by a mercurial manometer writing on the moving surface upon which the rate of flow is registered. This manometer is connected by a side tube with the perfusion cannula, and any slow alterations in pressure such as would be produced by changes in calibre of the arteries, are also shown by this manometer.

The result of excitation of either the vagus or accelerans has been entirely negative : no evidence has been obtained that these nerves contain either vasoconstrictors or vasodilators. But since with artificial perfusion in the mammal, the vasomotors very rapidly lose their power of conducting nervous influences to the muscular tissue of the arteries, the further test has been applied of injecting suprarenal extract, in the form of hemisine or adrenalin, into the supply tube. This substance, it is known, excites the terminal apparatus of the vasoconstrictor fibres, or, to speak more correctly, it excites to contraction all muscular fibres which are supplied by the sympathetic (LANGLEY), including therefore all vasoconstrictors and also the accelerator (augmentor) fibres to the heart.

With the heart a negative result is obtained. Injection of suprarenal extract either produces no effect whatever upon the rate of flow through the coronary vessels, or there is produced a slight acceleration which is obviously a mechanical effect resulting from the great increase in the rate and force of the beats which is caused by this substance. It appears therefore certain that the muscular tissue of the coronary arteries does not possess the terminal vasoconstrictor apparatus which in ordinary arteries is excited by suprarenal extract, and which, it may be remarked, in the arteries of the limbs retains its irritability for hours under the circumstances of the experiment (perfusion with LOCKE'S fluid or with blood diluted with LOCKE'S fluid). Nor is the negative result obtained due to the fact that the muscular tissue of the coronary arterioles has lost its contractility to direct excitation, for the perfusion of a small amount of any substance which excites the contraction of plain muscular tissue at once causes marked contraction of these arteries.

The conclusion arrived at is that the coronary vessels do not receive vaso-constrictor nerve-fibres, and *a fortiori* do not receive vasodilator : that they are independent of the vasomotor nervous system.

C. S. SHERRINGTON (*Liverpool*). **On the mode of functional conjunction of twin (i. e. corresponding) retinal points.** (Communication with demonstration). [612.846.2] [Q. 3745]

The fact that objects seen by corresponding (identical) retinal points appear visually *single* is usually (J. MÜLLER, AUBERT, WUNDT, SCHAEFER, RAMON y CAJAL, etc.) taken to mean that the nervous paths arising in the twin points converge to a mechanism spatially *single* e. g. a single nerve-cell or a single group of conjoined nerve-cells. The object of the investigation has been to test this supposition which appears never to have been examined by experimental criteria. For this purpose the *rotating binocular lantern* has been devised, as demonstrated at this congress. This apparatus allows any pair of retinal points, corresponding (twin) or other, to be intermittently stimulated in any desired time-sequence in relation the one to the other.

In one series of observations, point A is stimulated by intermittent illumination and its twin point B also by intermittent illumination similar to that applied to A. It is found to make then no difference practically to the resultant flickering sensation whether the light-phases of B fall in regard to time alternately or coincidently with those of A; nor indeed does any intermediate form of sequence affect the result. There is therefore no evidence of any such nervous summation as would presumably occur were the nervous paths from A and B confluent to a single mechanism. The diagrams of the nervous interconnection between twin retinal points as furnished by RAMON y CAJAL and others cannot therefore correctly represent the real mode of nervous interconnection between identical retinal points as functioning for singleness in binocular vision.

This result is emphasised by the further fact that the above described intermittent stimulation of twin point B alternately with A causes no appreciable increase in the brightness of the sensation. If the nervous paths from the twins point A & B embouched upon a single nervous mechanism the prolongation of the light-phase by making the stimulation at B follow & fill the interval of darkness for A would show TALBOT's law or some approximation to it. But when examined by the *rotating binocular lantern* not a trace of

adherence to TALBOT's law is discoverable. At the same time a flickering image presented to one eye can be shown by the *rotating binocular lantern* to have its flicker markedly reduced by the presentation of a compatible but unflickering image to the twin point of the opposite eye.

These results show that the perceptual fusion which occurs in binocular singleness of vision is a process based on neural connections far more remote from ordinary nervous summation and probably far more complex than is usually supposed by physiologists and than is indicated by the simple schemata furnished by anatomists to represent the neural interconnection of twin retinal points. On the nature of this process see a paper by W. Mc. DOUGALL, *J. of Psychology*, I. (Proceed. Psych. Soc. August, 1904).

The rotating binocular lantern, which is suited for demonstrating FECHNER's paradox and other visual phenomena besides the above, was described in the *Journal of Psychology*. (Cambridge), I, 26.

C. S. SHERRINTON (*Liverpool.*) — **The scratch reflex in the spinal dog.**
[612.833] [Q 2431]

It was shown that the reflex can be elicited not only by mechanical stimuli applied to the skin of the appropriate receptive region, but that weak unipolar faradisation with the stigmatic pole at the receptive hairy skin also excites the reflex with great regularity and precision. Graphic records of the scratching movements were then demonstrated. These exhibited the following among other points.

The scratching movement consisting of flexion at hip, knee and ankle is rhythmic with a frequency of about four per second. External conditions, *e. g.* rate of stimuli (break shocks, double shocks, etc.), intensity of stimulus, locus of stimulus, nature of stimulus (*i. e.* whether faradisation, break or make of constant current, mechanical rubbing or pricking), hardly appreciably affect the frequency of the rhythm. Internal conditions *e. g.* local fatigue, spinal shock, etc., often considerably modify the frequency of the rhythm, thus fatigue renders the rhythm slow.

There is a tonic as well as a rhythmic contraction involved in the response of the muscles. The tonic element is more pronounced the nearer the *locus* of stimulus to the mid-dorsal line and the more it is posterior.

The reflex arc concerned in the reflex appears to be disynaptic: the first synapse is in the same spinal segment as the locus of stimulation, the second

lies in the spinal segment innervating the flexor muscle of the limb, *i. e.* of hip, or leg, or foot respectively. Fatigue can easily be induced by repeated stimulation of one receptive spot in receptive region, and is found to be of remarkably restricted local extend and remarkably speedily recovered from. The place of incidence of this fatigue is not at the second synapse, but it may be at the first synapse.

When the reflex is in progress under stimulation of a spot of the receptive surface, stimulation of a second spot in that surface, although effective as shown by its modifying the reflex response in respect to intensity, residual tonicity, etc., does not cause any interference with the rhythm of the clonic response elicited from the first spot. From a number of instances exhibited it was argued that these experiments indicate that the *whole* of the motor nucleus is occupied by the reflex in each case and that grades of intensity of response are therefore due to grades of intensity of reaction of the individual constituent units of the nucleus and not to various fractions of the total number of component units being involved in responses of various intensity.

This reflex arc resembles the cardiac mechanism in responding to a constant stimulus (*e. g.* constant current, heat beam etc.) rhythmically; it has also a refractory period like the heart. But unlike the cardiac mechanism the intensity of the rhythmic response varies within wide limits *pari passu* with the intensity of the stimulus. Of this a series of examples was shown.

The reflex exhibits well the latent summation of stimuli individually subliminal. A single induction shock, even when very intense, fails to excite the reflex: but the make, or break, of a constant current excites it easily. With shocks of similar intensity greater frequency reduces the latent period of the reflex. With series of shocks of similar frequency, greater intensity of the shocks reduces the latency. With slow frequency (*e. g.* 7") and with weak shocks the latent period may be several seconds.

Numerous examples of inhibition were exhibited. It was shown that inhibition may be caused by stimuli that excite reflex tonic prolonged flexion of the flexor muscles, *e. g.* stimuli applied to the foot of the scratching side. Or it may be caused by stimuli that excite relaxation of the flexor muscles of the scratching side. These stimuli can (1) cut short the reflex when already in progress, (2) prevent or defer its onset. After effects of inhibition of the scratch reflex were also shown.

It was shown that under linear stimulation of the skin a simultaneous line

was much less effective—as in the case of the peripheral retina—than a successive line of equal length. Also that stimuli many centimeters (*e. g.* 20) apart in the receptive field exercised *Bahnung* for one another; and the more so the less their mutual distance from one another.

2. It was demonstrated on the spinal dog that both a positive stereotropic and a negative stereotropic reflex are elicitable from the planta pedis. The determinant is the character of the stimulus applied. Light diffuse pressure between the toe-pads resembling the pressure of the planta, when the dog rests on it, produces a positively stereotropic movement, the 'extensor thrust.' This stimulus is just as effective when the foot is fully plantar-flexed, *i. e.* when the calf and post-tibial muscles are completely slack, as it is when the foot is dorso-flexed. Any nociceptive stimulus, a light prick, the heat beam, etc., on the pads or between them excites a negatively stereotropic movement, withdrawal of the foot. The reflex arcs therefore in the two cases actuate exactly opposed muscles. When the light diffuse pad-pressure and the nociceptive pad or foot stimulus are applied together, the positive stereotropic reflex is always suppressed in favour of the negative stereotropic.

E. SOLVAY (*Bruxelles.*) — **Oxydation, catalyse et odogenèse.**

[612.015.3] [Q 7900]

L'auteur expose, dans un travail assez étendu, ses idées personnelles sur le rôle de la catalyse et de l'odogenèse dans les phénomènes biologiques. Il donne le nom d'*odogenèse* à la formation de voies de conduction dans un milieu organique quelconque; ces voies de conduction, en permettant le dégagement de l'énergie engendrée par la réaction, favoriseraient le développement de cette réaction elle-même. Il cite l'exemple d'une odogenèse réalisée en milieu minéral : le zinc pur n'est pas attaqué par l'acide tandis que le zinc impur est attaqué énergiquement ; les impuretés jouent ici le rôle de catalyseurs, l'odogenèse se constitue, l'énergie se dégage et la pile électrique fonctionne. Il admet que dans le milieu organique, infiniment plus complexe, le phénomène de la création de voies de conduction est difficile à saisir ; l'exploration pourra donc être vaine, mais l'hypothèse reste plausible ; si elle se vérifie, elle réaliserait un progrès dans la biophysique : après avoir ramené les phénomènes de la vie à des actions fermentatives, on en arrive à considérer ces actions fermentatives comme catalytiques et à expliquer enfin les actions catalytiques par la nécessité physique de la production des voies

de conduction dans un milieu dont la composition chimique le permet. Le mécanisme de l'odogenèse ramènerait les réactions vitales à la loi commune des phénomènes énergétiques généraux. En terminant sa communication l'auteur envisage à ce point de vue la production de la rouille commune ; il croit pouvoir — et telle est sa conclusion — concevoir la genèse de la vie en partant de la réaction chimique la plus simple pourvu que l'on admette l'intervention de l'odogenèse dans la marche graduelle des phénomènes.

Miss S. C. M. SOWTON and C. S. SHERRINGTON (*Liverpool*). [612.174] [Q 5690]

Communicated the results of an investigation into the amount of chloroform which, when administered to the heart, can dangerously embarrass its action. For this inquiry they had adopted the method, gradually evolved of recent years, of keeping the excised heart of a mammal alive by perfusing its blood-vessels with warm nutrient solutions. The heart used by them was that of the cat. The beating of auricle and ventricle was recorded graphically. The effect of chloroform was examined by allowing the perfusing fluid, pure saline, serum, or blood, as the case might be, to be replaced by a similar fluid to which chloroform in known quantity had been added. When this was done the chloroform showed its effect, practically at once, by diminishing the amplitude of the beat without altering its rate. The amount of the diminution was proportionate, within limits, to the concentration of the solution of chloroform. When exhibited in saline solution, chloroform showed a depressant action even in a dilution of 1 part in 150,000 of the saline solution. The full amount of the depression caused by a given solution was rapidly reached, *e. g.* in a minute, and then the continued administration of that solution caused no further depression—even if continued for half an hour at a time. That is to say, there is no cumulative action of the drug detectable in the isolated heart so perfused for a period of half an hour. On the contrary, there was generally evidence of a slight waning of the depression as the administration of the drug was uninterruptedly maintained. This tolerance was, however, quite evanescent, for on interrupting the perfusion with the chloroform solution and then returning to it, the depression recurred in its original depth. On discontinuing the perfusion with chloroform solution and reverting to the chloroform-free fluid, the depression caused by the chloroform—unless the chloroform solution has been of great concentration—is extremely rapidly removed, even when the beat of the heart has been for many minutes practically abolished. This suggests the

view that the effect of chloroform on the cardiac muscle is due to the formation of some easily dissociable compound between the chloroform and some active constituent of the tissue. It has been recently urged by MOORE and ROAF that this constituent is a proteid, an in favour of this view is a further fact elicited in the present inquiry. On comparing the amount of depression of a chloroform solution of given concentration, in salt solution on the one hand and in blood on the other, it is found that the effect of that concentration in blood is much less than it is in salt solution. In other words, the effect of a chloroform solution of given concentration in blood is only equivalent to that of a solution barely one-twelfth as concentrated in salt solution. This can be explained by supposing that the salt solution, though it supports the beat of the heart, supports it less well than does blood; but the more important part of the explanation seems to be that the tension of the chloroform in the blood is much less than in the salt solution. In other words, the difference seems referable to some constituent of the blood taking up and holding, in a relatively inactive form, a considerable fraction of the chloroform added to it. The chloroform added distributes itself in that complex fluid according to a coefficient of partition. It is only what is left over freely dissolved in it which is available for acting on the heart tissue. Comparative estimations of the depressant effect in blood, serum, and saline solution show that serum is intermediate between the other two, so that evidently the corpuscles contain, in large measure, a substance that combines with the chloroform.

SPALLITTA (*Palermo*). — **Sulla utilizzazione del saccarosio.** [612.396.14]
[Q 7930]

Sottoponendo all' analisi gli escrementi degli uccelli granivori, e specialmente quelli dei piccioni, alimentati con semi di grano, l'A. constata in essi la presenza del *saccarosio*.

Per indagare la causa per la quale questa sostanza, contenuta nell' alimento naturale dei piccioni, viene eliminata senza subire le modificazioni fisiologiche necessarie per la sua utilizzazione, l'A. intraprende una serie di esperienze dalle quali risulta che " nei colombi la capacità di utilizzazione del saccarosio " dipende della quantità del *glucosio* prodotto dall' evoluzione digestiva dell' " alimento idro-carbonato ingerito, perchè solo quando questa quantità è " sufficiente ai bisogni biochimici dei tessuti, il *saccarosio* non viene invertito, " e quindi non utilizzato. „

L'A. ne deduce che devono esistere nell' organismo dei rapporti intimi tra il bisogno di un alimento et la secrezione ed attività del relativo fermento.

JOHANNES STARKE (*Leuben près Riesa.*) — Sous l'influence de la température, le ferment présente non pas un optimum, mais un maximum de son activité. L'étendue de ce maximum. [612.015.1]
[Q 1200]

En envisageant l'activité des fermentations comme fonction de la température et en suivant les opinions jusqu'ici presque généralement admises, le physiologiste se voit obligé de traduire la dite activité par une courbe composée d'une ligne ascendante jusqu'à 37°, d'un sommet situé vers 37° à 40°, et d'une ligne descendante de 40° jusqu'à la température de la destruction du ferment. On dit couramment qu'à 40° environ la fermentation présente l'*optimum* de son activité, et l'on est ainsi amené à croire que, si l'amointrissement de la fermentation au-dessous de 40° est dû au *seul manque* de chaleur, l'amointrissement de la fermentation *au-dessus* de 40° est dû au *seul excès* de chaleur.

J'ai repris l'étude de la question, qui me paraît loin d'être connue à fond; et déjà les expériences que j'ai pratiquées sur le premier ferment examiné par moi : la *ptyaline de la salive humaine*, m'ont démontré que la conception que je viens d'exposer est presque entièrement fausse.

A. En établissant des expériences rigoureusement comparatives; en déterminant quantitativement le sucre formé par le ferment aux dépens de l'amidon; en tenant bien compte des sources d'erreurs possibles, et en prenant soin qu'à la fin de l'expérience il y eut toujours un excès d'amidon non encore transformé; j'ai obtenu les résultats que voici :

L'activité de la ptyaline en fonction de la température doit être représentée par une courbe composée d'une ligne ascendante, jusqu'à + 35 à 37°; d'un plateau horizontal de + 35 à 37° jusqu'à + 72 à 73°; et d'une ligne descendant presque perpendiculairement vers l'abscisse, à partir de + 74°.

A + 72 à 73° on a encore l'effet absolument maximal; à + 74 à 75° on n'a plus qu'environ la moitié de l'effet maximal.

B. Une autre série d'expériences m'a prouvé que le plateau, compris entre + 36 à 37° et + 72 à 73°, constitue le *maximum*, et non pas l'*optimum*, de l'activité de la ptyaline. Car, si l'amointrissement de la fermentation *au-dessous* de + 35 à 37° est dû au *seul manque de chaleur*, l'amointrissement *au-dessus* de + 73° est dû, et cela immédiatement, à la *destruction du ferment*.

En provoquant la fermentation à + 40° avec de la salive maintenue préa-

lablement à -73° pendant trente minutes, on obtient l'effet maximal du ferment. En provoquant la fermentation à $+40^{\circ}$ avec de la salive maintenue préalablement à $+74$ à 75° pendant trois minutes, on n'obtient pas plus de sucre que si on laisse fermenter à 74 à 75° , c'est-à-dire une quantité de sucre correspondant environ à la moitié de l'effet maximal du ferment.

De l'observation des faits que je viens de relater, je crois pouvoir tirer les conclusions générales suivantes :

1° *Le maximum de l'activité de la ptyaline est indépendant de la température du corps humain.* En effet, la température de notre bouche serait de $+70^{\circ}$, que la ptyaline saccharifierait l'amidon aussi bien que maintenant ;

2° *Sous l'influence de l'augmentation progressive de la température, l'intensité de la fermentation augmente, atteint un maximum, et ce maximum se maintient jusqu'à la disparition du ferment même. En se comportant ainsi, la fermentation rentre dans les lois générales de la chimie.* Au lieu de nous montrer le phénomène absolument incompréhensible d'une réaction chimique, qui d'abord augmenterait et ensuite diminuerait au cours d'une élévation graduelle et régulière de la température, les réactifs restant toujours présents et intacts, le ferment, étudié au point de vue indiqué, n'a jamais montré une diminution d'activité sous l'influence de l'augmentation de la température. Car la destruction du ferment à $+74$ à 75° , n'est qu'un pur accident, un accident n'ayant rien à faire avec la fermentation même.

Je continue les expériences avec d'autres ferments.

A. STEFANI (*Padoue*). — **Rane vagotomizzate. Osservazioni sulla glicogenesi, sulla respirazione interna, sul ritmo respiratorio e sulla degenerazione del cuore.** [612.819.9] [Q 2210]

Dopo di avere bene appreso un metodo per sezionare nelle rane il vago con facilità e sicurezza, ho fatto cercare, dai miei allievi VASOIN e SOPRANA, gli effetti di questo taglio sulla glicogenesi, sulla respirazione interna, sul ritmo respiratorio e sulla degenerazione del cuore.

Relativamente alla glicogenesi fu dimostrato dal Dr VASOIN che nelle rane vagotomizzate da ambo i lati l'innalzamento della temperatura produce un consumo di glicogene epatico molto maggiore che nelle rane normali. E perciò si è concluso che il vago spiega un'azione inibitoria sulla trasformazione del glicogene epatico.

Relativamente alla respirazione interna fu dimostrato dal Dr SOPRANA che

nelle rane vagotomizzate da ambo i lati vi è una produzione di CO_2 tanto maggiore di quella che si verifica nelle rane normali, quanto più elevata è la temperatura ambiente. E perciò fu concluso che il vago frena l'aumento della respirazione interna prodotto dall'innalzamento della temperatura.

L'azione sulla glicogenesi e sulla respirazione interna sono probabilmente coordinate, e dimostrano nel vago un'azione regolatrice degli scambi in senso inibitorio.

Relativamente al ritmo respiratorio fu dimostrato dal Dr SOPRANA che nelle rane vagotomizzate da ambo i lati si verifica un rallentamento dei movimenti respiratori, tanto maggiore quanto più elevata è la temperatura ambiente, e che al disopra di 20° compare la respirazione periodica seguita da morte dopo 4-6 ore. E da ciò si è concluso che il taglio del vago turba la meccanica della respirazione delle rane, non per il taglio delle fibre motorie in esso contenute, ma per il taglio delle fibre sensitive polmonali, e che queste fibre vengono, con probabilità, eccitate dai bisogni respiratori che nelle rane crescono coll'elevarsi della temperatura ambiente. — Oltrediciò in queste ricerche fu dimostrato che le rane vagotomizzate da ambo i lati sopravvivono anche quattro mesi, quando siano conservate a temperature al di sotto di 12° , che le stesse muoiono dopo 4-6 ore quando sono esposte a temperature superiori ai 20° , con sintomi di dispnea e convulsioni, e che alle temperature di 15° - 20° sopravvivono 8-10 giorni e muoiono poi con sintomi di dispnea, ma senza convulsioni. Questi fatti spiegano le contraddizioni degli autori sulla sopravvivenza delle rane vagotomizzate.

Relativamente alla degenerazione del cuore fu dimostrato dal Dr SOPRANA che nelle rane vagotomizzate da ambo i lati, conservate a basse temperature, le quali non presentarono alcun fenomeno generale, si verifica la degenerazione grassa del cuore. I primi segni di questa degenerazione si hanno verso la fine del primo mese. A partire da quest'epoca diventano sempre più evidenti, e alla fine del terzo mese si hanno anche i caratteri macroscopici della degenerazione. E da ciò si è concluso coll'ENHÖRST, che il vago ha un'azione trofica sulle fibre del cuore, notando l'importanza di questo fatto specialmente dal punto di vista della fisiologia generale.

M^{lle} STEFANOSWKA (*Bruxelles*) et A. MONNIER (*Genève*). — **Le rendement organique de la plante en fonction du temps.** [581.143]

Dans une étude précédente sur l'accroissement du poids de la plante, nous avons pris en considération uniquement le poids de la substance fraîche. Nos

recherches récentes ont visé le but d'établir quel est l'accroissement du poids des principales substances végétales en fonction du temps depuis la germination jusqu'à la maturité.

- 1° Le poids de la substance sèche et de l'eau ;
- 2° Le poids de matière organique et minérale ;
- 3° Le poids de l'azote et du carbone ;
- 4° La quantité des principales matières minérales : de l'acide phosphorique, de la potasse, de la chaux, du fer.

M. ALFRED MONNIER, professeur-chimiste à l'Ecole d'horticulture de Genève, s'est spécialement chargé des analyses chimiques dans ces recherches délicates.

M^{lle} STEFANOWSKA (*Bruxelles*) — **La courbe de la croissance en poids chez les animaux et les végétaux.** [612.65] [Q 0160]

Dès 1902, nous avons entrepris l'étude de la croissance en poids chez plusieurs espèces animales (souris, poulets, cobayes), afin de rechercher si l'accroissement de la masse organisée en fonction du temps suit une loi quelconque.

La note que nous avons publiée à propos de la souris blanche démontre que la phase de l'accroissement rapide chez le jeune animal est exprimée par une courbe qui est une *hyperbole*. La phase de l'accroissement ralenti, qui commence à l'époque de la maturité, permet d'entrevoir une seconde hyperbole ; toutefois, l'étude de cette seconde courbe n'est pas encore terminée.

Simultanément avec l'étude des animaux, nous avons entrepris des recherches sur l'accroissement de la masse chez plusieurs espèces végétales (maïs, radis, cerfeuil, pourpier, sarrasin, avoine, etc.) cultivées tantôt dans une solution nutritive (pesées individuelles), tantôt en pleine terre (pesées collectives de plusieurs plantes de la même espèce et du même âge, mais chaque fois nouvelles).

De cette étude, il résulte que l'accroissement du poids chez les végétaux supérieurs suit la même loi que chez les animaux, à savoir : *la période du plus grand accroissement du poids est représentée toujours par une hyperbole.*

WILHELM TRENDLENBURG (*Fribourg en Br.*). — **Die Bleichung des Sehpurpurs in ihrer Beziehung zu den sogenannten Dämmerungswerten des Spectrum.** [612.843.1] [Q 3726]

Nach der von v. KRIES vertretenen Anschauung ist im Auge, neben dem farbentüchtigen Zapfenapparat, ein lediglich zu farbloser Empfindung dienender Apparat vorhanden, als welcher Stäbchen und Sehpurpur anzusehen sind. Im dunkeladaptierten Zustand wird bei schwachem Licht nur das Stäbchensehen beansprucht; das Spectrum zeigt unter diesen Bedingungen eine bestimmte Helligkeitsverteilung, welche durch die „Dämmerungswerte“ angegeben wird. Wenn nach der erwähnten Theorie der Sehpurpur das „Dämmerungsehen“ vermittelt, so muss der Dämmerungswert eines spectralen Lichtes von seiner bleichenden Wirkung auf den Sehpurpur abhängen. Um diese Beziehung festzustellen, wurde an Lösungen von Kaninchensehpurpur die bleichende Wirkung von monochromatischem Licht quantitativ untersucht. Die Bleichung wurde im Dispersionsspectrum der Nernstlichtes so vorgenommen, dass in parallelwandigen Glasgefässen zwei gleiche Lösungen gleichzeitig mit Licht von verschiedener Wellenlänge gebleicht wurden, wobei eine Lösung im Licht von der Wellenlänge 589μ stand. Der Verlauf der Bleichung wurde durch spectrophotometrische Bestimmung der Lichtabsorption an beiden Lösungen festgestellt und aus den so erhaltenen Kurven die Bleichungsgeschwindigkeit entnommen, wobei diejenige im Natriumlicht (589μ) — 1 gesetzt war. Dieser „Bleichungswert“ eines Lichtes wurde weiter mit dem Dämmerungswert desselben für das dunkeladaptierte Auge verglichen. Dabei ergab sich, dass die Bleichungswerte spectraler Lichter für Sehpurpur und die Dämmerungswerte derselben für das dunkeladaptierte Auge einander mit Annäherung proportional sind, ein Resultat, welches mit den obenberührten theoretischen Vorstellungen im Einklang steht. Ferner wurde aus der Absorptionskurve des Sehpurpurs und der Kurve der Energieverteilung im Spektrum für die einzelnen Wellenlängen die Menge der vom Sehpurpur absorbierten Lichtenergie berechnet und eine Kurve gefunden, die wieder mit grosser Annäherung mit der Kurve der Dämmerungswerte übereinstimmt.

Z. TREVES (*Turin*). — **Metodo per la determinazione diretta dell' energia di contrazione nel lavoro muscolare volontario, e sua applicazione nello studio delle leggi della fatica.** [612.744.21] [Q 4035]

L'A. dimostra l'insufficienza di tutti i metodi che nello studio del lavoro muscolare volontario si propongono di dedurre dalla curva della produzione

di lavoro meccanico la curva della fatica ; la produzione di lavoro esterno è un fenomeno ben diverso dall' affaticamento, e quella può procedere per lungo tempo in misura costante (almeno praticamente) mentre l'individuo è già profondamente affaticato. La separazione di questi due fatti è resa possibile con un mezzo solo : studiare cioè non soltanto il lavoro meccanico compiuto in una contrazione muscolare, ma anche l'accelerazione che si imprime alla massa resistente ; per questo scopo occorre determinare la velocità con cui la resistenza si sposta nelle varie fasi del movimento. L'A. descrive la disposizione sperimentale da lui adottata per eseguire queste nuove determinazioni ; e riferisce alcuni dati sommari, onde risulta che l'influenza di certi nervini, lo stato di affaticamento generale, la fatica stessa in una serie di contrazioni ritmiche successive trovano la loro espressione nella modificazione della forza acceleratrice che il muscolo è in grado di esplicare, non nella quantità di lavoro compiuto. Per questa ragione appunto quegli apparecchi ergografici che per ragioni meccaniche non permettono di utilizzare gli effetti dell' accelerazione, danno luogo ad un rapido insorgere della fatica con una produzione scarsa di lavoro esterno (sforzo). Con calcoli convenienti si perviene, col metodo usato dall'A., ad esprimere in unità meccaniche la diminuzione della potenza muscolare, che l'A. ritiene espressione diretta non tanto del deperimento del muscolo, quanto dell' attenuazione graduale dello stimolo nervoso. Riserva ogni particolare alla pubblicazione del lavoro in esteso.

A. J. J. VANDEVELDE (*Gand*). — **Nouvelles recherches sur les enzymes.**
[612.015.1] [Q 1200]

La présente communication résume mes recherches sur les enzymes effectuées en grande partie en collaboration avec H. DE WAELE et E. SUGG. (VANDEVELDE. Über die Wirkung von H^2O^2 auf Enzymen, *Hofmeister's Beiträge*, 1904. — VANDEVELDE, DE WAELE et SUGG. Über proteolytische Enzyme der Milch, *Hofmeister's Beiträge*, 1904. — DE WAELE, SUGG et VANDEVELDE. Sur l'obtention du lait cru stérile, *Centr. Bakteriöl.*, 1904.)

I. J'ai démontré antérieurement (Over de verspreiding van de catalase in het menschelijk lichaam [5^e VI. Nat. en Gen. Congres, 1901, Bruges]; Over de physiologische beteekenis van de catalase-reactie [7^e VI. Nat. en Gen. Congres, 1903, Gand]) que H^2O^2 a une action retardatrice sur la catalase (LEW). SEUTER (Das H^2O^2 zersetzende Enzym des Blutes [*Z. physik. Chem.*, 1903]) est arrivé à la même conclusion.

II. La pepsine et la trypsine sont au contraire activées par H^2O^2 . Les essais ont été effectués sur la fibrine crue et bouillie, sur de l'ovalbumine, sur du gluten humide et desséché. L'action accélératrice est proportionnelle à la concentration de H^2O^2 .

III. Le ferment protéolytique du lait est activé par la présence de H^2O^2 . L'étude de cette action a été rendue possible, en raison de la conservation facile du lait additionné de H^2O^2 , réactif que l'on décompose ensuite sans peine par des substances catalysantes actives et rendues stériles. L'étude se fait donc en l'absence de réactifs et de bactéries. L'autoprotéolyse de la caséine atteint 50 p. c. au bout de quelques semaines.

IV. Le ferment du lab traité au préalable par H^2O^2 précipite plus rapidement la caséine. Toutefois, dans le lait conservé par l' H^2O^2 , catalysée ou non, une fois son action bactéricide accomplie, la précipitation par le ferment du lab est retardée, par suite de la notable diminution de la caséine, c'est-à-dire de la substance précipitable.

V. Le sérum obtenu aux dépens du sang de lapins injectés avec du lait et avec des solutions de caséine dans la soude, précipite les albumines du lait, surtout lorsque le lait a subi l'action de son ferment protéolytique. L' H^2O^2 elle-même est sans influence sur cette réaction.

VI. L'action bactéricide de H^2O^2 dans le lait et la catalyse totale de H^2O^2 par de faibles quantités de préparations catalysantes stériles (sang laqué, extraits végétaux crus, etc.), a, au point de vue pratique, permis de résoudre le problème de l'obtention du lait cru stérile.

A. VAN GEHUCHTEN (*Louvain*). — **La proposition négative renfermée dans la loi de Waller, n'est pas d'accord avec les faits.** [612.818.9]
[Q 2070]

Il résulte, en effet, de nombreuses recherches expérimentales que, dans certaines conditions, l'interruption d'un tronc nerveux central ou périphérique est suivie de la dégénérescence wallérienne de toutes les fibres du bout *central*. La dégénérescence du bout périphérique est directement consécutive à l'interruption du nerf, c'est la dégénérescence wallérienne DIRECTE. La dégénérescence du bout central nécessite pour se produire à la fois l'interruption du nerf et l'atrophie rapide consécutive de toutes ses cellules d'origine. Elle ne remonte pas du point lésé vers la cellule d'origine, elle n'est donc pas ascendante, cellulipète ou rétrograde ; mais elle descend de la cellule

d'origine vers le point lésé, elle est descendante ou cellulifuge. C'est une véritable dégénérescence wallérienne conforme à la proposition positive de la loi de Waller, mais absolument contraire à la proposition négative. Nous l'avons appelée dégénérescence wallérienne INDIRECTE.

L'atrophie rapide des cellules d'origine d'un nerf lésé est donc la condition indispensable pour entraîner la dégénérescence des fibres du bout central. Cette atrophie cellulaire survient, pour certains troncs nerveux, à la suite de leur simple *section*. Pour d'autres troncs nerveux, la simple section ne suffit pas, il faut recourir alors à leur rupture violente ou mieux à leur *arrachement*. Il résulte, en effet, de nos recherches, que l'intensité des phénomènes réactionnels survenant dans les cellules d'origine d'un nerf, est directement proportionnelle à l'intensité du traumatisme. L'arrachement d'un nerf est un procédé infaillible pour entraîner, au bout de vingt à vingt-cinq jours, la dégénérescence wallérienne indirecte de toutes les fibres du bout central.

De même que la dégénérescence wallérienne *directe* peut servir de méthode de recherches pour établir le trajet des fibres nerveuses, depuis le point lésé jusqu'à leur terminaison, de même la dégénérescence wallérienne *indirecte* peut être utilisée pour établir le trajet des troncs nerveux depuis le point lésé jusqu'à leur noyau d'origine.

A. VAN GEHUCHTEN (*Louvain*). — Contribution à l'étude de l'autorégénération des nerfs. [612.818.9] [Q 4242]

Les recherches expérimentales que j'ai entreprises, à la suite de la publication du travail de BETHE, ont porté sur de jeunes chiens âgés de 10 jours, auxquels j'ai arraché ou rupturé violemment le nerf sciatique au niveau de l'articulation coxo-fémorale le 8 novembre 1903. Trois de ces animaux ont été tués 83, 99 et 124 jours après l'opération. Chez tous les trois le bout périphérique du nerf sciatique était sans connexion anatomique apparente avec le bout central. L'excitation de ce bout périphérique ne provoquait aucune réaction douloureuse tout en amenant une contraction énergique dans tous les muscles du mollet, accompagnée de mouvements d'extension des orteils. La partie proximale de ce bout périphérique avec les parties musculaires voisines a été débitée en coupes sériees après fixation dans l'acide osmique. Il n'existait aucune connexion appréciable entre le bout périphérique et les centres médullaires malgré la présence dans ce bout d'un nombre consi-

dérable de fibres à myéline. Les résultats de mes recherches expérimentales confirment donc quelques-unes des conclusions de BETHE.

J'ai également appliqué, à l'étude de ces nerfs la nouvelle méthode d'imprégnation du cylindre-axe recommandée par CAJAL (fixation dans l'alcool, imprégnation par le nitrate d'argent, réduction); le bout périphérique renfermait un nombre considérable de cylindre-axes.

Dans ces recherches il y a un fait qui m'a beaucoup frappé et dont je ne trouve pas l'explication; c'est que dans le bout périphérique le nombre des fibres myélinisées diminue au fur et à mesure que l'on s'écarte du point de section; ces fibres sont très nombreuses dans la partie proximale du bout périphérique tandis qu'elles deviennent de plus en plus rares vers la partie distale.

L'ensemble des recherches expérimentales de BETHE et des miennes semble donc prouver la réalité de l'autorégénération des nerfs. Toutefois en présence des résultats négatifs obtenus par d'autres et vu la haute portée doctrinale de la question, j'estime qu'avant de trancher le débat, de nouvelles recherches seraient justifiées.

FR. VAN RYSELBERGHE (*Bruxelles*). — **Détermination physiologique du pouvoir osmotique des mélanges salins.** [612.382] Q 0224]

La pression osmotique des mélanges salins en solution peut être évaluée, dans certaines limites, par la plasmolyse de cellules végétales, soit normales, soit préalablement adaptées à des solutions plus ou moins concentrées et qui ont, dans ces conditions, augmenté ou diminué leur propre pouvoir osmotique.

Cette pression n'est pas égale à la somme des pressions élémentaires théoriques.

Les données déduites des expériences confirment la méthode purement théorique de MAC GREGOR ⁽¹⁾ pour la détermination des coefficients d'ionisation et de la conductibilité électrique dans les solutions de plusieurs sels.

N. VASCHIDE (*Paris*). — **Les rapports de la circulation sanguine et la mesure de la sensibilité tactile.** [612.88] [Q 3130]

La sensibilité tactile est l'une des sensibilités organiques les plus étudiées sinon les plus connues; physiologues et psychologues ont cherché, surtout depuis les mémorables articles de E. H. WEBER, de préciser non seulement les

processus du mécanisme fonctionnel du tact mais encore la topographie sensitivo-sensorielle. Avec des méthodes diverses, dont la majorité est des plus critiquables, les auteurs ont pensé à déterminer en même temps que l'acuité sensorielle les conditions qui l'influencent ou qui la modifient et l'on possède aussi quelques données sur les coefficients perturbateurs des phénomènes psychiques. Un point qui, à notre connaissance au moins, n'a constitué l'objet d'aucune recherche expérimentale, est celui : des rapports de la circulation sanguine et la mesure de la sensibilité, et que nous avons essayé de résoudre expérimentalement.

Dans une série de recherches sur la topographie de la sensibilité tactile, faites soit sur des enfants des écoles, soit sur des sujets adultes, soit sur des modèles femmes, j'ai pu préciser l'existence bien déterminée de ce rapport. Il n'a été signalé dans aucun travail et nos recherches bibliographiques se réduisent à une phrase trouvée dans le *Physiologie* de LANDOIS qui rappelle en passant que l'anémie et l'hypérémie veineuse diminuent la finesse du sens de lieu (p. 914).

Comme technique j'ai employé le raphi-esthésiomètre TOULOUSE-VASCHIDE, l'esthésiomètre de FREY et dans les expériences disparates faites en dehors du laboratoire, j'ai utilisé l'esthésiomètre de SIEVEKING modifié pour la circonstance.

Il s'agissait de déterminer d'une manière aussi rigoureuse que possible la topographie sensorielle d'une région donnée et cela dans les conditions habituelles sans aucune préoccupation de l'état circulatoire du sujet ; on répétait l'expérience plusieurs jours de suite pour pouvoir connaître la variation moyenne de la sensibilité dans des conditions sensiblement identiques. Nos recherches ont été faites sur quatorze sujets et elles ont été particulièrement suivies sur trois sujets femmes : deux modèles et un troisième sujet, qui nous a servi comme sujet à toute une série d'expériences sur la sensibilité et pendant plusieurs années. Sur les modèles les déterminations étaient faites les sujets n'ayant aucun vêtement sur le corps.

On essayait ensuite de prendre des mesures sur le même sujet dans des conditions qui nécessitaient des modifications circulatoires notoires et on comparait ces données aux moyennes normales prises dans les conditions habituelles, les sujets ayant leur vêtements et ne tenant pas, — comme d'habitude — compte de la position de leurs membres et de leur corps.

A l'aide d'une bande d'ESMARCH on provoquait graduellement des compres-

sions des bras, ou avec des bandes dont la forme variait selon les circonstances, on cherchait d'appauvrir en sang ou de congestionner les régions les plus différentes. Concurrément ou indépendamment on modifiait la position du corps, ou individuellement celle des membres ou des régions différentes du corps.

Dans une série d'expériences de laboratoire, on a procédé à de pareilles déterminations sur des animaux, particulièrement sur des chiens, provoquant les modifications circulatoires les plus notoires et les plus définies.

Il résulte de nos recherches tout d'abord, qu'il existe un rapport extrêmement étroit entre la détermination en tant que mesure de la sensibilité tactile et la circulation sanguine. La sensibilité tactile varie dans des conditions notoires sous l'influence d'un appauvrissement (compression ou changement de position) ou d'une congestion sanguine; l'état, la finesse ou la paresse de cette sensibilité paraît être sous la dépendance immédiate de l'irrigation sanguine. Un changement de la position du membre, des modifications notoires de la position du corps peuvent provoquer des perturbations sensitivo-sensorielles appréciables et même mesurables; ainsi l'erreur de l'appréciation d'un compas esthésiométrique est 1/10 pour les états de congestion ou d'anémie nettes des faces palmaires de la troisième phalange des doigts, de 1/20 pour le bras, etc. Entre l'état moyen, l'état qui représente les conditions des déterminations habituelles et les différents états d'irrigation sanguine, il semble y avoir un rapport étroit, équivalent à une sensibilité plus fine quand l'irrigation sanguine est puissante et surtout constante, et qui peut même arriver à un état d'hyperexcitabilité dans les états voisins d'une congestion puissante. Les états d'anémie correspondent à une diminution sensible du tact pour évoluer vers une anesthésie sensible, accompagnée toujours de fourmillements quand l'anémie est profonde. L'état qualitatif du sang paraît contribuer aussi à ces modifications. Il semble encore y avoir un certain rapport proportionnel entre l'état naturel de la finesse sensorielle et les modifications circulatoires, extrêmement sensibles parfois et variant même à la moindre perturbation circulatoire. Chez les sujets névropathes ces rapports constituent en grande partie la genèse des troubles sensitivo-moteurs qui alimentent leurs malaises. Les organes irrigués spontanément par une quantité abondante de sang, deviennent brusquement plus sensibles, les organes génitaux de l'homme par exemple. Ces modifications circulatoires expliquent en partie certaines constructions de rêves moteurs et elles réclament l'attention des

expérimentateurs sur les coefficients de ce rapport négligé par toutes les déterminations topographiques, qui doivent nécessairement être corrigées.

A. D. WALLER (*Londres*). — **Démonstration de méthodes** [612.821.42] [Q 9195] servant :

1° *A l'anesthésie graduée par le chloroforme maintenu à une concentration variable entre les limites de 1 et 3 p. c. au moyen d'un vaporisateur à 3 mèches :*

2° *Au dosage par pesée de la vapeur de chloroforme (ou d'éther) dans l'air.*

1000 c. c. d'air pèsent 1293 milligrammes ;

1000 c. c. de CHCl_3 pèsent 1293 + 4036 "

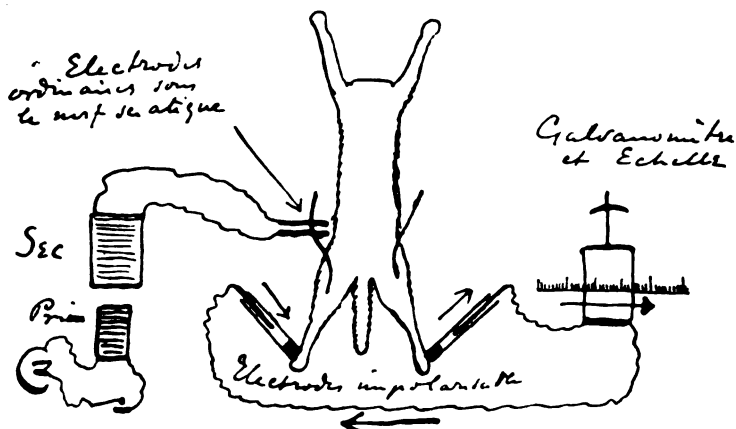
1000 c. c. de Et^2O pèsent 1293 + 2012 "

D'où découle que, pour un ballon de 250 c. c., chaque unité pour cent sera indiquée par 10 milligrammes dans le cas du chloroforme, et par 5 milligrammes dans celui de l'éther.

(V. *Proceeding of the Physiological Society*, July 1903 et August 1904).

A. D. WALLER (*Londres*). — **Démonstration expérimentale des signes électriques de l'action de la peau, provoquée par l'excitation nerveuse.** [612.72] [Q 4551]

Les expériences seront faites sur le chat pendant la deuxième demi-heure après la mort, d'après le schéma suivant, pour démontrer, soit par un galvanomètre, soit par un électromètre :



(1) Transactions of the New Scotian Institute of Science, 1895 et suiv.

- 1° La réaction électrique de la peau provoquée par une seule excitation (par courant d'induction) d'un nerf sciatique ;
 - 2° Le temps perdu de cette réaction (2 secondes), et sa durée (20 secondes) ;
 - 3° La direction de courant (toujours " entrante ") ;
 - 4° L'influence de l'intensité et du nombre des excitations.
- (*V. Proceeding of the Royal Society*, Vol. 73, p. 92, 1904.)

EDGARD ZUNZ (*Bruxelles*). — **De l'emploi de l'or colloïdal pour caractériser les albumoses primaires** [612.398.17] [Q 1145]

Les trois albumoses primaires provenant de la digestion pepsique de la fibrine, purifiées d'après les méthodes préconisées par PICK, présentent des différences notables dans leur action sur la solution rouge vif d'or colloïdal préparée de la façon indiquée par ZSIGMONDY.

La protalbumose et l'hétéroalbumose empêchent le virage de l'or colloïdal au violet sous l'influence du chlorure de sodium. L' " indice d'or " de l'hétéroalbumose est compris entre 0.01 et 0.075, celui de la protalbumose entre 1.6 et 3.36. Ils sont donc fort distants l'un de l'autre.

La synalbumose ne possède pas la propriété d'empêcher le virage de l'or colloïdal sous l'influence du chlorure de sodium. Tout au contraire, 0^{mgr}.64 à 2^{mgr}.24 de synalbumose suffisent, en l'absence de toute trace de chlorure de sodium, à faire virer au violet 10 centimètres cubes de la solution d'or colloïdal.

D'autres produits de la digestion pepsique de la fibrine paraissent posséder cette même propriété à un plus haut degré encore.

L'action de la synalbumose sur l'or colloïdal semble l'emporter sur le pouvoir protecteur des autres albumoses primaires, de l'albumine et de la caséine.

EDGARD ZUNZ et LÉOPOLD MAYER (*Bruxelles*). — **La ligature des canaux excréteurs du pancréas chez le chien. Son effet sur la nutrition générale et spécialement sur la digestion des substances albuminoïdes.** [612.342.4] [Q 7530 7580]

Après s'être assurés que le pancréas du chien ne possède normalement que deux conduits excréteurs, les auteurs ont sectionné ceux-ci entre deux ligatures à la soie chez une cinquantaine de chiens, de façon à empêcher l'écou-

lement du suc pancréatique dans l'intestin sans toucher aux autres facteurs de la digestion.

Certains de ces animaux furent sacrifiés, six à trente-deux jours après l'opération, quatre à dix heures après ingestion de viande afin d'étudier la digestion des substances albuminoïdes. Dans ces conditions, on constate que l'absence de l'action du suc pancréatique est plus ou moins complètement compensée par une plus grande intervention du suc gastrique d'une part, de l'érepsine et des autres ferments protéolytiques de l'intestin grêle d'autre part.

La ligature des canaux excréteurs du pancréas n'a jamais amené de glycosurie, malgré l'atrophie rapide de cet organe. L'extirpation du pancréas, pratiquée un mois après la ligature des canaux excréteurs, a fait apparaître la glycosurie et a entraîné la mort de l'animal. Toutefois, l'urine ne contient du sucre qu'au bout de deux ou trois jours, tandis qu'il apparaît de suite après l'enlèvement du pancréas chez les chiens normaux. Un chien, dont le pancréas a été enlevé trente-quatre jours après la ligature des canaux excréteurs, n'a eu qu'une glycosurie intermittente et est mort trente-et-un jours après l'extirpation ; il avait perdu 46.29 p. c. de son poids.

Des chiens opérés depuis six mois et dont l'atrophie du pancréas a été vérifiée par les laparotomies exploratrices paraissent parfaitement bien portants.

La ligature des canaux excréteurs du pancréas entraîne d'abord une notable chute de poids ; l'animal augmente ensuite, d'ordinaire, peu à peu et finit par revenir à son poids normal. Chez deux chiens, l'amaigrissement s'est, au contraire, accentué de plus en plus jusqu'à la mort survenue respectivement au bout de dix-neuf et de trente-huit jours ; malgré l'atrophie considérable du pancréas, il n'existait pas de glycosurie.

L'atrophie du pancréas débute très rapidement après la ligature des canaux excréteurs et s'accroît peu à peu. Il se produit une sclérose qui s'étend plus ou moins rapidement ; les acini glandulaires disparaissent progressivement, tandis que les îlots de LANGERHANS persistent, du moins au bout d'un mois. A ce moment, ils sont fort nombreux ; leur volume paraît plus considérable que dans la glande normale, ce qui semble provenir d'une dilatation des capillaires sanguins qu'ils renferment.

Les auteurs n'ont observé ni formation de nouveaux canaux excréteurs ni régénération des acini glandulaires.

M. ZWAARDEMAKER (*l'trecht*). — **La vitesse de l'air dans la respiration. Enregistrement des variations de cette vitesse.** [612.21]
[Q 6120]

§ 1. Expériences d'orientation au moyen de l'aérodromomètre (l'analogue de l'hémodynamomètre de M. CHAUVEAU, girouette à ressort).

a) La vitesse maxima de l'inspiration est beaucoup plus grande que la vitesse maxima de l'expiration (1^m6 en inspirant, 1^m2 en expirant);

b) La vitesse maxima est augmentée quand on respire de l'air chaud et humide (d'une manière explicite surtout pendant l'inspiration).

§ 2. Enregistrement des variations de la vitesse pendant une période respiratoire au moyen de l'aérodromographe (application du principe des tubes de PITOT).

a) Les ordonnées de la courbe sont proportionnelles aux carrés de la vitesse ;

b) Le graphique a un retard d'un cinquième de seconde, aussi bien au maximum qu'au minimum du mouvement ;

c) On distingue nettement quelques types de courbes de vitesse (par exemple, l'égalité parfaite des excursions inspiratoires et expiratoires, le plateau expiratoire, la variation très lente dans la partie expiratoire de la courbe, la diminution extrême de la vitesse pendant l'expiration avec compensation de durée).

§ 3. Enregistrement photographique des mouvements de l'aérodromomètre.

a) L'accroissement des vitesses se fait plus rapidement que leur chute, surtout dans la partie inspiratoire ;

b) Les variations sont très lentes relativement au maximum de vitesse ;

c) Les variations sont brusques relativement au minimum de vitesse ;

§ 4. Graduation empirique des appareils : trois méthodes.

Sommaire du Compte Rendu du VI^e Congrès international de Physiologie.

	Pages
§ I. — Règlement des Congrès de Physiologie	[7]
§ II. — Note sur les précédents Congrès de Physiologie	[8]
§ III. — Liste des membres du VI ^e Congrès	[9]
§ IV. — Locaux et organisation du VI ^e Congrès	[14]
§ V. — Procès-verbaux des séances du VI ^e Congrès	[19]
§ VI. — Résumés des communications et démonstrations	[35]

AGGAZOTTI. Pression barométrique et chimisme respiratoire [35]. — ASHER. Cœur de grenouille [36]. Lymphagiques et foie [37]. — ATHANASIU. Institut Marey [37]. — ATWATER et BENEDICT. Calorimètre et appareil pour la respiration [39]. — AXENFELD. Hémisphères cérébraux des Gallinacés [40]. — BARBIERI. Composition du tissu nerveux [40]. Régénération des nerfs [40 et 41]. Tissus énervés [41]. — BARCROFT. Echanges gazeux du rein [42]. — BARRATT. Empoisonnement des Paramécies par les acides et les alcalis [43]. — BECK. Phénomènes électriques de l'écorce cérébrale [44]. — BETHE. Autorégénération des nerfs périphériques [45]. — BIERRY et MAYER. Sérums citotoxiques [46]. — BLAKESLEE. Reproduction des mucorinées [47]. — A. BLUMENTHAL. Culture des leucocytes [48]. — R. BLUMENTHAL. Organes hématopoïétiques [49]. — BOLDIREFF. Activité périodique du tube digestif [51]. Lipase intestinale [52]. Bile et suc pancréatique dans l'estomac [52]. — BORUTTAU. Altérations de l'onde d'excitation nerveuse [53]. — BOTTAZZI. Pression sanguine. Courbes de 3^e ordre [53]. Rein altéré par Na Fl [54]. Sinus veineux de la tortue [54]. — BRAUS. Autorégénération des nerfs après transplantation [55]. — BRODIE et HALLIBURTON. Coagulation des nerfs par la chaleur [56]. — CAMUS. Cœur de grenouille isolé [57]. — CANNON. Mouvements intestinaux [58]. — CAVAZZANI. Circulation cérébrale [58]. Nucléines [59]. — CORONEDI. Thyroïde et halogènes [60]. — CYBULSKI. Modèle artificiel du nerf [61]. Courants de concentration [62]. — CZAPEK. Réaction antifermentative et géotropisme des racines [63]. — DELEZENNE et POZERSKI. Sécrétine [63]. — DE MEYER. Signification de la sécrétion interne du pancréas [63]. — DEMOOR. Pression osmotique et volume du foie [66]. — DEPAGE. Statique abdominale [67]. — DE REY-PAILLADE. Philothion [67]. — D'HALLUIN. Reviviscence du cœur [68]. — DONAGGIO. Réseau fibrillaire des cellules nerveuses [70]. — DONTAS. Curare, spartéine, atropine et muscles vératrinisés [72]. — DUCCESCHI. Recherche de l'acide salicylique [73]. Nerfs sensibles de l'estomac [74]. — EINTHOVEN. Electromètre capillaire et galvanomètre à fil [75]. — EMBDEN. Origine de l'acide lactique [77]. — Léo ERRERA. Projection d'expériences de microchimie (alcaloïdes et glycogène dans les tissus végétaux :

chlorophylle et dégagement d'oxygène) et de microphysique (amibe mercurielle, germes cristallins) [78]. Conflits de préséance et inhibition chez les végétaux [80]. — FOÀ. Nucléoprotéïdes et coagulation du sang [81]. — FRANÇOIS-FRANCK. Méthode grapho-photographique [82]. — FROUIN. Suture des artères [83]. — V. FÜRTH. Destruction des albuminoïdes par oxydation [83]. — GALBRAITH et SIMPSON. Variations thermométriques des mammifères et oiseaux [84]. — GRÉHANT. Activité du rein et urée [85]. Mesure du volume pulmonaire [86]. Intoxication alcoolique [86]. — GRÜTZNER. Nature des mouvements volontaires [87]. Digestion stomacale [88]. — GRIGGS. *Minima perceptibilia* de lumière [89]. — HARRIS. Support pour dessiccation de préparations microscopiques [90]. — HALLIOT. Pléthysmographe digital [90]. — F. HEGER. Epiploon et balayage intra-abdominal [93]. — V. HENRI. Agglutination des colloïdes [93]. — Ch. HENRY et L. BASTIEN. Lois de la croissance [94]. — V. HENRI. Loi générale de l'action des ferments [95]. — Ch. HENRY. Dynamomètre totalisateur enregistreur [96]. — HENSEN. Amortissement de l'oreille [96]. — HERZEN. Empoisonnement des troncs nerveux par le curare [98]. — HEYMANS et KOCHMANN. Méthode de circulation à travers les organes isolés [99]. — HIGLEY. Travail musculaire, fréquence du pouls et exhalation de CO² [99]. — HOFMANN. Excitation tonique des nerfs des chromatophores des céphalopodes [101]. — Miss HYDE. Potentiel électrique de l'œuf en incubation [102]. — M^{lle} IOREYKO. Equation de la courbe ergographique de fatigue [104]. Loi de l'économie de l'effort nerveux [105]. — ISHIIHARA. Secousses musculaires doubles [106]. Position neutre des poumons dans l'excitation du vague [106]. — JENSEN. Ondes de contraction musculaires (Photogrammes) [107]. — KIEFFER. Sécrétion des glandes utérines [109]. — M^{lle} KIPIANI. Sucre et ergogramme [110]. — KOULABKO. Survie du cœur fœtal humain [111]. Oscillations de tonicité du cœur isolé (mammifères) [111]. — KRONECKER et UHLMANN. Fatigue du biceps [112]. — KRONECKER et SPALLITTA. Inhibition ventriculaire du pneumogastrique s'exerçant à travers l'oreillette en délire [113]. — LAMY et MAYER. Action diurétique des sucres [113]. — LANGLEY et ANDERSON. Régénération des nerfs périphériques [114]. Union de différentes espèces de fibres nerveuses [115]. — LANGLEY. Dépression et érection des plumes chez les oiseaux [117]. — LANGLOIS. Polypnée thermique des reptiles [117]. — LAPICQUE. Excitation du nerf par le courant constant de courte durée [118]. Action de la température sur l'excitation électrique du nerf [119]. — LÉPINE et BOULUD. Sucre virtuel du sang [119]. — LOEWI. Circulation et activité de la glande sous-maxillaire [120]. Vaso-dilatateurs [121]. — LOMBARD. Sphygmogrammes de l'expansion artérielle [121]. Action des muscles bi-articulaires [122]. — MAGNUS. Mouvements de l'intestin isolé [123]. — MASSART. Conflit des sensations internes et des sensations externes chez les végétaux [123]. Excitations inhibitrices chez les végétaux [124]. — MAVRAKIS et DONTAS. Centre respiratoire dans l'écorce cérébrale [124]. — L. MAYER. Chambre pneumatique de Sauerbruch [126]. — H. MEYER. Substances de synthèse agissant comme l'adrénaline [126]. — MOORE et ROAF. Combinaisons du chloroforme et des albuminoïdes [127]. — MOSSEO. Acapnie

par injection intra-veineuse de soude [128]. — NAGAI. Asphyxie et narcose de l'épithélium vibratile [129]. — NICLOUX. Isolement du cytoplasme de la graine de ricin [131]. — NICOLAIDÉS. Encéphale et respiration [131]. Fibres respiratoires centripètes du vague [132]. — OCAGNA. Pneumogastrique cardiaque et pression artérielle [133]. — PAGANO. Localisations cérébelleuses [134]. — PARI. Loi de WEBER et adaptation [135]. — PELLERUE. Audition colorée [136]. — PHILIPSON. Réflexes locomoteurs de la moelle lombaire (mammifères) [136]. — POLIMANTI. Sections et sutures des racines spinales [137]. — RICHET. Congestine, thalassine (Poisons des animaux marins) [139]. — ROTHBERGER et WINTERBERG. Prétendue toxicité de l'alimentation carnée chez les chiens à fistule d'ECK [140]. — SCHAEFER. Vaso-moteurs des a. coronaires [141]. — SHERRINGTON. Points rétinien homologues [143]. Le réflexe de grattage chez le chien à moelle coupée [144]. — SHERRINGTON et Miss SOWTON. Cœur et chloroforme. [146]. — SOLVAY. Oxydation, Catalyse et Odogenèse [147]. — SPALLITTA. Utilisation du sucre par les pigeons [158]. — STARKE. Maximum et non optimum thermométrique d'activité des ferments [149]. — STEFANI. Glycogénèse, respiration interne, etc., chez les grenouilles à pneumogastriques coupés [150]. — M^{lle} STEFANOWSKA et A. MONNIER. Rendement organique de la plante en fonction du temps [151]. — M^{lle} STEFANOWSKA. Courbes de croissance [152]. — TREDELENBURG. Décoloration du pourpre rétinien dans les différentes régions du spectre [153]. — TREVES. Force de contraction volontaire et fatigue [153]. — VANDEVELDE. Enzymes [154]. — VAN GEHUCHTEN. Dégénérescence des fibres nerveuses en amont d'une section [155]. Autorégénération des nerfs périphériques [156]. — VAN RYSELBERGHE. Pouvoir osmotique des solutions salines [157]. — VASCHIDE. Sensibilité tactile et circulation [157]. — WALLER. Anesthésie chloroformique. Dosage du chloroforme par pesée de l'air [160]. Phénomènes électriques de la peau par excitation des nerfs [160]. — ZUNZ. Action de l'or colloïdal sur les albumoses primaires [161]. — ZUNZ et L. MAYER. Ligature des canaux pancréatiques chez le chien [161]. — ZWAARDEMAKER. Vitesse de l'air respiré [163].

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'IMMUNITÉ PROPEPTONIQUE DU CHIEN (2^e mémoire),

PAR P. NOLF.

(*Institut de Physiologie, Liège*).

(Reçu le 14 juillet 1904).

§ 1. HISTORIQUE.

Dans un travail précédent, ⁽¹⁾ je crois avoir fourni la preuve, par des expériences de circulation croisée, que l'immunité propeptonique que l'on confère au chien par une ou plusieurs injections intra-veineuses rapides de propeptone, est due à l'épuisement de la provision d'antithrombine accumulée dans le foie.

Un animal A recevait une ou plusieurs injections brusques de peptone de Witte à la dose de 0.25 gr. par kilogramme d'animal. Trois heures après la dernière injection, il était mis en connexion vasculaire (de carotide A à jugulaire B et réciproquement) avec un chien normal B de même taille. La circulation croisée était maintenue pendant cinq minutes, temps suffisant pour obtenir un mélange complet des deux sangs. Après séparation des deux chiens, on les éprouvait tous deux dans leur résistance à l'injection intra-veineuse brusque de propeptone.

Le résultat était très net. Le chien A avait gardé toute son immunité, le chien B n'en présentait pas trace.

Il faut donc bien conclure que l'immunité propeptonique conférée suivant le procédé ordinaire ne relève pas d'un état spécial des humeurs. Ce sont les solides de l'organisme qui ont été modifiés; et comme des différents organes, le foie seul joue un rôle actif (DELEZENNE), c'est du côté de la glande hépatique qu'il faut chercher la cause de l'immunité.

On admet généralement avec FAXO que l'incoagulabilité du sang produite par l'injection intra-veineuse de propeptone est due à une réaction propre de l'organisme du chien, caractérisée par la présence dans le sang d'une substance anticoagulante, l'antithrombine. L'organe formateur de cette antithrombine est le foie (GLEY et PACHON, DELEZENNE).

L'immunité conférée par une ou plusieurs injections intra-veineuses brusques doit donc être expliquée de la manière suivante: le foie s'est débarrassé lors des injections précédentes de sa réserve d'antithrombine. Il est devenu insensible à l'injection de propeptone, la réaction antithrombique est abolie.

(1) P. NOLF. *Contribution à l'étude de l'immunité propeptonique du chien*. Bull. de l'Acad. roy. de Belgique (Cl. d. sc.) 1902, 979-1025.

Grâce à de très intéressantes recherches de DELEZENNE ⁽¹⁾, nous avons pu pénétrer plus avant dans l'essence de la réaction antithrombique du foie. DELEZENNE a prouvé dans une série d'expériences faites sur la glande isolée, que la réaction antithrombique ne se produit pas à la suite de l'action sur le foie de la propeptone elle-même. Il faut de toute nécessité un troisième élément, constitué par les leucocytes du sang. La propeptone agit sur les leucocytes, qui abandonnent au sang des produits inconnus.

Le sang ainsi altéré subit dans le foie des modifications telles, qu'il sort de la glande hépatique, privé de toute coagulabilité.

Il y a donc dans le phénomène de l'incoagulabilité propeptonique deux phases : une phase leucocytaire, une phase hépatique. Cette dernière correspond à la vraie réaction antithrombique. Elle s'établit chez le chien chaque fois que les leucocytes ont subi des modifications inconnues, que la propeptone et tous les agents qui produisent l'incoagulabilité par injection intra-veineuse, leur font subir. Ces altérations leucocytaires s'établissent spontanément lors de la coagulation du sang normal. Et le sérum issu du caillot, injecté dans le foie lavé et vivant, produit aussi la réaction antithrombique (DELEZENNE).

J'ai pu confirmer dans de nombreuses expériences inédites les faits observés par DELEZENNE et je partage complètement la manière de voir de cet auteur dans ce qu'elle a d'essentiel. Je me sépare de lui dans la conception du mécanisme intime de la réaction antithrombique. Pour DELEZENNE, pendant la première phase, il y a destruction leucocytaire, leucolyse. Les globules détruits abandonnent au sang deux espèces de produits, des substances hâtant la coagulation, les leuconucléines, des substances empêchant la coagulation, les leucohistones (reprise de la théorie de LILJENFELD).

Le foie, irrigué par un sang contenant ces produits de leucolyse, retiendrait énergiquement les premiers et laisserait passer les seconds, d'où incoagulabilité du sang.

Pour une série de motifs qui seront exposés ultérieurement dans un autre mémoire, je ne puis accepter cette façon de voir. Je ferai remarquer dès maintenant que le postulat fondamental de la théorie de DELEZENNE, la destruction leucocytaire, fait défaut comme l'ont prouvé les recherches récentes de plusieurs physiologistes (DASTRE ², FALLOISE ³, NOLF ⁴).

(1) DELEZENNE. *Rôle du foie et des leucocytes dans le mode d'action des substances anticoagulantes*. Archives de Physiologie, 1898, 5^e série, X, 568-583.

(2) DASTRE, HENRY et STODEL. *De la prétendue leucolyse provoquée par la propeptone*. C. R. Soc. Biol. 1903, LV, 1347-1350.

(3) FALLOISE. *De l'existence de l'alexine hémolytique dans le plasma sanguin*. Bull. Acad. roy. de Belg. (Cl. d. Sc.) 1903, 521-596.

(4) NOLF. *De la nature de l'hypoleucocytose propeptonique*. Archives internationales de Physiologie, 1904, I, 242-260.

Il semble qu'il soit plus exact d'admettre que l'antithrombine est bien un produit de l'activité hépatique, déversé dans le sang dans certaines conditions spéciales, quand le liquide hématique contient certains produits d'origine leucocytaire.

§ II

La présente étude fera connaître certaines particularités curieuses de cette réaction antithrombique.

Les quelques recherches qui y sont exposées, ont été inspirées par le désir de pénétrer le mécanisme de l'immunité obtenue chez le chien par l'injection intra-veineuse de propeptone, faite assez lentement pour qu'en aucun moment le sang ne perde rien de sa coagulabilité.

Après avoir conclu de mes précédentes recherches qu'il fallait définitivement accepter l'opinion de FANO, la théorie de l'épuisement hépatique, pour expliquer l'immunité du chien qui a reçu deux ou trois injections brusques, *efficientes* de propeptone, j'ajoutais :

“ Cette proposition ne peut cependant être aussi affirmative qu'à la
„ condition de se limiter à l'immunité propeptonique habituellement étudiée
„ jusqu'ici, celle que l'on confère par l'injection rapide d'une dose moyenne.
„ Mais l'on sait que les chiens peuvent présenter dans d'autres circonstances
„ soit l'immunité complète, soit une plus forte résistance. L'injection très
„ lente d'une dose moyenne ou forte, l'injection rapide d'une dose insuf-
„ fisante pour produire par elle-même des effets toxiques et même la diges-
„ tion des albuminoïdes seraient, d'après plusieurs auteurs, autant de
„ conditions qui créeraient l'immunité propeptonique. Il est peu probable
„ que ces différents états puissent être identifiés; et à ces immunités de
„ causes différentes correspondent probablement des mécanismes différents.
„ Il est assez invraisemblable *a priori* d'expliquer, par exemple, par l'épuise-
„ ment hépatique, l'immunité conférée par une dose insuffisante de pro-
„ peptone, injectée rapidement. Il faudrait refaire, pour chacun de ces cas
„ spéciaux, l'étude commencée dans ce travail pour l'immunité habituelle.

Pour élucider le mode de production de l'immunité obtenue par une injection intra-veineuse lente de propeptone, il a été procédé d'une toute autre manière que pour l'étude de l'immunité habituelle. En considérant les choses à la lumière des faits déjà acquis, on pouvait émettre trois hypothèses pour expliquer le pouvoir immunisant de l'injection lente.

1° Les leucocytes seraient insensibles à l'introduction de la propeptone dans

le sang à la condition que la pénétration du produit toxique soit assez lente. Les leucocytes s'accoutumeraient dans ces conditions à des concentrations progressivement croissantes de propeptone, sans abandonner les produits inconnus qui provoquent la réaction antithrombique, et ils résisteraient à l'injection ultérieure brusque de propeptone.

En résumé, leucocytes immunisés ; aucun changement du côté du foie.

2° Les leucocytes réagiraient à l'injection lente tout autant qu'à l'injection brusque; mais en raison de la durée de l'injection, les produits leucocytaires ne s'accumuleraient que lentement et progressivement dans le sang, alors que la réaction antithrombique du foie nécessiterait pour se produire une accumulation subite des substances leucocytaires.

Donc leucocytes touchés et devenus insensibles à une injection ultérieure; foie inactif mais n'ayant rien perdu de ses propriétés.

3° Les leucocytes seraient atteints, le foie aussi réagirait à l'accumulation lente des produits leucocytaires. Mais la sécrétion lente de l'antithrombine hépatique ne serait suffisante en aucun moment pour aboutir à l'incoagulabilité du sang et n'aurait d'autre effet que d'épuiser le foie. Donc leucocytes touchés, foie ayant épuisé lentement et progressivement sa puissance antithrombique.

Pour trancher par l'expérience entre ces diverses hypothèses, il était peu indiqué de recourir à la méthode de transfusion ou des circulations croisées à raison de l'influence contrariante de la propeptone, qui, lorsqu'elle est injectée à dose massive, reste mélangée pendant longtemps en quantité appréciable au sang de l'animal immunisé (STARLING, NOLF) et peut porter son action sur les leucocytes de l'animal normal.

Un procédé beaucoup plus simple et plus rigoureux s'offrait : les transfusions limitées au foie.

Pour juger des changements provoqués par l'injection lente de propeptone dans le sang et dans le foie d'un animal immunisé, il suffisait de voir ce que deviendrait le sang de l'animal immunisé injecté dans un foie normal préalablement lavé, et d'autre part comment réagirait le foie immunisé à l'injection de sang normal additionné de propeptone.

TECHNIQUE.

La technique fut un peu différente de celle suivie par DELZENNE. Au lieu d'enlever le foie de l'abdomen, il m'a semblé plus simple de pratiquer la

circulation artificielle dans l'organe laissé " in situ ". On va plus vite, l'organe risque moins d'être déchiré et de se refroidir.

Voici comment il était procédé :

L'animal était soumis à une forte saignée, interrompue un peu avant les convulsions terminales. A ce moment, la paroi abdominale était incisée sur la ligne médiane et l'on liait une canule de verre pourvue d'un joint de caoutchouc (les deux remplis de liquide physiologique) dans la veine porte. On procédait ensuite vivement à l'ouverture du thorax sans se soucier des hémorragies, tandis que la saignée était reprise. Une canule était fixée dans la cave inférieure. On mettait la canule portale en rapport avec le réservoir contenant la solution physiologique (NaCl 0.75 ‰) chauffé à 40°-42° et l'on commençait immédiatement le lavage du foie. Dès que celui-ci était en train, on plaçait une petite pince sur la veine cave inférieure immédiatement sous le foie.

En opérant ainsi, le lavage du foie était commencé à un moment où l'animal faisait encore d'énergiques mouvements respiratoires, les systoles cardiaques persistant longtemps après. L'irrigation par l'eau salée se substituait en quelque sorte sans temps perdu à la circulation naturelle, de sorte que l'on évitait une action contrariante possible de l'asphyxie sur le tissu hépatique.

Le lavage du foie se fait très rapidement et très complètement surtout si l'on a soin d'exprimer de temps en temps le contenu par une pression modérée sur les hypochondres et l'abdomen. Dès que le liquide injecté dans la veine porte revenait clair par la veine cave, on interrompait l'injection, on exprimait l'organe et l'on obturait la canule de la cave. La canule portale était détachée de l'appareil d'irrigation. On lui adaptait la seringue contenant le liquide essayé qui était injecté vivement. On le laissait d'habitude pendant deux minutes dans la glande hépatique. La gouttière sur laquelle l'animal était fixé, était relevée ; l'animal placé la tête en bas, la canule de la veine cave désobturée et le liquide s'écoulait dans un récipient. Les premières portions étaient rejetées.

Il pouvait être procédé à un second lavage du foie, suivi d'une nouvelle injection.

Les animaux employés dans les expériences étaient des chiens de petite taille, à jeun depuis deux jours.

Expériences.

Le premier point qui fut soumis à l'expérience fut celui de savoir, si les leucocytes du sang sont sensibles à l'injection lente de propeptone.

On peut, chez la plupart des animaux, introduire dans les veines un gramme de peptone de WITTE par kilogramme en 1/2 heure, sans produire l'incoagulabilité du sang, à condition d'injecter avec une extrême lenteur les premières portions de la solution.

La première expérience consiste à opérer le même mélange *in vitro*, en évitant la coagulation, par le froid. Le refroidissement à 0° m'a semblé le moyen le plus inoffensif pour empêcher la coagulation hors de l'organisme. On recevait le sang au sortir de l'artère dans un ballon de verre paraffiné, plongé dans de l'eau où flottaient des glaçons. On ajoutait au sang, en agitant constamment, la quantité voulue de peptone avec la vitesse indiquée. Entre-temps le chien était tué, le foie lavé et l'on injectait rapidement dans la glande hépatique le sang additionné de propeptone, préalablement tiédi (rapidement). Retiré du foie, le sang était incoagulable.

Voici le résultat d'une expérience de ce genre :

Expérience I. — Chien de 4 k. à jeun depuis 48 heures.

Prélevé 50 cc. de sang à la carotide dans un petit ballon de verre paraffiné, plongé dans de l'eau glacée.

De 15 h. 45 à 16 h. 15 ajouté à ce sang 10 cc. de peptone à 2.5 %.

Tué le chien, lavé le foie, dans lequel on injecte, à 16 h. 27, le sang rapidement tiédi. *In vitro* un échantillon de ce sang est coagulé à 16 h. 30.

On retire à 16 h. 28 le sang du foie. Il reste complètement fluide pendant 48 heures.

Cette première expérience, répétée plusieurs fois avec le même résultat, tend à prouver que les leucocytes sont aussi sensibles à la propeptone, quand celle-ci se mélange lentement au sang, que lorsqu'elle lui est ajoutée brusquement. Cette constatation est en plein accord avec les faits constatés au cours de l'injection lente de propeptone dans les veines, qui produit aussi complètement que l'injection brusque l'hypoleucocytose et la chute de pression artérielle sans causer d'incoagulabilité.

Il devient donc très improbable dès maintenant que la première des trois hypothèses émises plus haut soit exacte. C'est ce qui ressort également d'un autre fait.

Au lieu d'ajouter lentement la peptone au sang *in vitro*, on peut procéder

à l'injection lente dans les veines de l'animal vivant ; puis injecter ce sang, qui a conservé toute sa coagulabilité, dans le foie d'un chien normal. Avant de donner le résultat de cette expérience, je crois nécessaire de mettre en garde contre une cause d'erreur.

Le chien ayant reçu la propeptone en injection lente, a une pression artérielle très basse. Quand on le saigne à une carotide, il faut souvent un temps assez long avant d'avoir recueilli une quantité suffisante de liquide. Ce sang a une coagulabilité exagérée. On risque donc, si l'on n'opère pas très vite, d'injecter dans le foie un liquide qui est déjà en voie de coagulation. Dans ces conditions, l'expérience est manquée, le foie n'est pas en état de s'opposer au processus commencé. Mais si, connaissant ces circonstances, on opère vivement, de façon à éviter leur effet nuisible, le résultat est tout différent.

En voici la preuve :

Expérience II. — Chien A de 5 k. à jeun depuis 24 heures.

A 10 h. 59 prise de sang, coagulé à 11 h. 10.

De 11 h. à 11 h. 40 injecté très lentement (surtout au début) 50 cc. de solution à 5 % de peptone de Witte dans la jugulaire.

De 11 h. 40 à 12 h. 1, injecté encore 50 cc. de la même solution.

A 11 h. 10 prise de sang, coagulé à 11 h. 14.

A 11 h. 30 » » » 11 h. 35.

A 12 h. 2 prélevé 50 cc. de sang, dont un échantillon est coagulé après 4 minutes *in vitro*. Les 50 cc. sont injectés à 12 h. 3 dans le foie lavé d'un chien B de 9 k. (à jeun depuis 48 heures).

A 12 h. 6 on retire le sang du foie. Le sang reste fluide pendant 24 heures. Il est coagulé après 48 heures.

Il semble donc bien prouvé dès maintenant qu'au cours de l'administration lente de propeptone, les modifications que subissent les leucocytes et la paroi vasculaire sont les mêmes qu'après l'injection brusque.

Reste à voir ce qui se passe du côté du foie. Le foie a-t-il épuisé lentement sa réserve d'antithrombine ou l'a-t-il conservée intacte ?

Pour répondre à cette question, il suffit de procéder à une injection lente de propeptone chez un chien, que l'on tue, dont on lave le foie. On injecte dans la glande le sang d'un animal normal, additionné de propeptone *in vitro*.

Expérience III. — Chien de 2,5 k. à jeun depuis 24 heures.

On lui injecte de 15 h. 51 à 16 h. 33, 50 cc. de solution à 5 % de peptone de Witte.

A 16 h. 4 prise de sang, coagulé à 16 h. 8.

A 16 h. 32, prise de sang, coagulé à 16 h. 37.

Laissé reposer l'animal pendant un certain temps (pendant lequel il est procédé à une autre expérience).

A 17 h. 5 tué l'animal et préparé le foie.

A 17 h. 10 injecté 35 cc. de sang de chien normal, mélangé *in vitro* de propeptone à raison de 8 cc. de solution à 10 % pour 72 cc. de sang. Ce mélange est coagulé *in vitro* à 17 h. 14.

On le retire du foie à 17 h. 12. Il est resté fluide après 24 heures, est coagulé après 3 jours.

Il est démontré par cette expérience que l'immunité que l'on observe après une injection lente de propeptone, n'est pas due à ce que le foie a épuisé au cours de la première intervention sa provision d'antithrombine, qui se serait déversée lentement dans la circulation. Quand on se place dans des conditions favorables (lavage complet de l'organe et injection d'un sang neuf additionné de peptone) on produit aisément la sécrétion d'antithrombine. La glande hépatique n'est donc pas épuisée.

Y a-t-il eu sécrétion d'antithrombine au cours de l'injection lente, sécrétion insuffisante pour produire l'incoagulabilité du sang, mais réelle cependant ? C'est ce que l'essai précédent ne peut nous apprendre ; mais deux faits d'ordre différent, semblent l'affirmer.

D'abord on peut constater chez certains chiens, que malgré une lenteur extrême d'injection intra-veineuse, l'effet anticoagulant de propeptone se marque néanmoins. Le sang a perdu une partie de sa coagulabilité, il se prend après quelques heures en caillot. Et cet effet s'obtient, quelques précautions que l'on prenne pour empêcher un afflux brusque de propeptone dans les veines. Bien plus, l'effet anticoagulant peut aller en augmentant pendant l'injection lente, ce qui est en opposition complète avec le cours ordinaire des choses. Il faut bien admettre que ces animaux présentent une réaction antithrombique exagérée pendant l'injection lente. Mais la possibilité même de celle-ci plaide en faveur de l'existence dans tous les cas d'une réaction antithrombique constante, dont l'effet plus ou moins marqué ne va pas d'habitude jusqu'à la diminution de la coagulabilité.

D'autre part, qu'arrive-t-il si l'on injecte de la propeptone à un animal privé de son foie, ou ce qui revient au même, à un animal dont la veine cave inférieure et l'aorte sont fermées au dessus du foie ?

On observe, dans ces conditions ⁽¹⁾, que le sang de la circulation limitée reste

(1) P. NOLF. *De la nature de, etc.*

coagulable, mais qu'il subit rapidement une fibrinolyse aboutissant à la liquéfaction complète du caillot. Si quelques minutes après l'injection de propeptone, on procède à la désocclusion des gros vaisseaux thoraciques, il peut arriver deux choses : ou bien le sang reste coagulable, ou il devient incoagulable. Dans le premier cas, il ne présente plus de fibrinolyse secondaire ou une fibrinolyse incomplète.

Au cours de l'injection lente de propeptone à l'animal normal, le sang resté coagulable ne présente jamais de fibrinolyse secondaire. Si ce phénomène s'observe quand l'action du foie est supprimée, c'est que le foie s'y oppose normalement. Chez les chiens à aorte fermée, cette propriété du foie se marque nettement lors de la désocclusion. La glande sécrète à ce moment de l'antithrombine. Chez certains animaux cette sécrétion tardive est suffisante pour produire l'incoagulabilité ; chez d'autres, elle arrive seulement à neutraliser l'action de la substance inconnue, qui produit la fibrinolyse.

En résumé voici comment on peut expliquer ces divers phénomènes.

La propeptone agit sur les leucocytes et la paroi vasculaire ; ceux-ci sécrètent une substance inconnue, qui prend part à la constitution de la fibrine et dont la présence en excès dans celle-ci produit une rapide fibrinolyse. Au cours de l'injection lente de propeptone, l'accumulation de cette substance amène le foie à réagir par la sécrétion d'une antagoniste de la première. Jusqu'aujourd'hui on a désigné ce second produit sous le nom d'antithrombine. L'antithrombine déversée en petite quantité dans le sang, s'oppose à l'action fibrinolytique de la substance inconnue. Déversée en excès, elle rend le sang incoagulable.

D'après cette manière de voir, l'incoagulabilité du sang consécutive à l'injection intra-veineuse brusque de propeptone ne serait autre chose que l'exagération d'un phénomène normal : Chaque fois que d'une manière ou d'une autre, il se produit une pénétration lente de propeptone dans la voie sanguine, les leucocytes et la paroi vasculaire sécrètent une substance inconnue, que l'on peut appeler provisoirement fibrinolysine en raison d'une de ses propriétés. L'accumulation lente de la fibrinolysine provoque une sécrétion lente d'antithrombine qui la neutralise. L'accumulation rapide (après une injection brusque) provoque une sécrétion abondante et soudaine d'antithrombine, telle que le sang en devient incoagulable.

Si au cours de l'injection intra-veineuse lente, le sang reste coagulable, ce n'est pas faute de réaction leucocytaire, ni faute de réaction hépatique, mais

uniquement parce que les deux activités de sens opposé se développent normalement et tendent à se neutraliser. L'injection brusque déplace l'équilibre en faveur de la seconde des deux réactions, la réaction antithrombique. Dans l'injection brusque d'une dose minime de propeptone, une faible sécrétion de fibrinolysine peut produire une énorme décharge d'antithrombine. Dans l'administration lente d'une dose importante de propeptone, une production abondante de fibrinolysine est incomplètement neutralisée par une réaction antithrombique faible. Il existe dans ces dernières conditions un excédent de fibrinolysine non complètement neutralisée dans le sang. Et ce qui le prouve, c'est que ce sang, introduit brusquement dans un foie normal, y provoque une réaction antithrombique typique (Expérience II).

Il était intéressant de soumettre cette hypothèse à l'épreuve d'une expérience, assez paradoxale à première vue. Cette expérience consiste mettre un chien en immunité propeptonique par injection lente, à le tuer, à laver le foie et à injecter brusquement dans la glande hépatique le sang de l'animal lui-même.

Expérience IV. — Chien de 4.5 kg. à jeun depuis 48 heures.

A 15 h. 10 prise de sang, coagulé à 15 h. 17.

De 15 h. 11 à 15 h. 52 injection de 90 cc. de propeptone de Witte à 5 %.

A 15 h. 28 prise de sang, coagulé à 15 h. 32.

A 15 h. 52 prise de sang, coagulé à 15 h. 55 1/2.

On saigne l'animal, le sang est recueilli dans des vases plongés dans de l'eau glacée.

Le foie est lavé.

A 16 h. 12 on injecte dans le foie 45 cc. de sang rapidement tiédi, qui coagule *in vitro* à 16 h. 13.

A 16 h. 14 on retire le sang du foie. Le liquide recueilli reste fluide pendant 24 heures, est coagulé après 48 heures.

Ainsi donc il est prouvé que le foie d'un animal doué d'immunité propeptonique par injection lente est capable, dans des conditions favorables, de réagir à l'introduction brusque de son propre sang.

Pourquoi était-il peu actif ou inactif pendant la vie et réagit-il vivement dans l'expérience de circulation artificielle?

Il est peu probable que le refroidissement à 0°, suivi d'un rapide tiédissement ultérieur, ait changé les qualités du sang. Le lavage du foie peut avoir modifié l'état de cet organe, l'avoir privé de son accoutumance à l'irrigation d'un sang fortement chargé de fibrinolysine. Mais ce qui sépare essentielle-

ment les conditions de l'expérience de celles qui sont réalisées dans l'organisme vivant, c'est que pendant la vie, la glande hépatique a été progressivement habituée à la présence dans le sang d'une quantité considérable de fibrinolysine, tandis que dans l'expérience de circulation artificielle la teneur du liquide contenu dans les vaisseaux hépatiques passe instantanément d'une valeur nulle (eau salée du lavage) à une valeur anormalement élevée.

Cette expérience, dont le résultat étonne à première vue, fut répétée différentes fois avec le même résultat. Si l'on résume les données acquises par ces différents essais, on arrive aux conclusions suivantes :

RÉSUMÉ.

1° Les leucocytes du sang et la paroi vasculaire réagissent à l'introduction lente de propeptone dans les veines, de la même manière qu'à l'injection brusque. C'est ce que montrent déjà l'hypoleucocytose et la chute de pression artérielle qui s'établissent dans les deux cas. Cette réaction s'indique encore de part et d'autre par l'accumulation dans le sang d'une substance, que l'on peut provisoirement appeler fibrinolysine.

2° Pendant l'injection lente, le foie réagit à l'accumulation progressive de la fibrinolysine dans le sang par la sécrétion lente d'une substance antagoniste qui neutralise l'action fibrinolytique. On peut appeler provisoirement cette antagoniste, antithrombine.

3° L'incoagulabilité du sang après injection brusque de propeptone est due à ce que l'antithrombine est sécrétée en excès, quand la fibrinolysine s'accumule rapidement dans le sang.

4° En conséquence, l'immunité propeptonique acquise après une injection lente reconnaît une double origine. Les leucocytes et la paroi vasculaire sont devenus moins sensibles et ont épuisé plus ou moins complètement leur réserve de fibrinolysine. Le foie aussi a perdu en partie sa faculté de réaction, il s'est appauvri dans sa teneur en antithrombine.

SUR LE POUVOIR ANTICOAGULANT DU FLUORURE DE SODIUM

Par D. CALUGAREANU.

(Laboratoire de Physiologie de l'École vétérinaire de Bucarest.)

(Reçu le 12 août 1904).

Il semble que la nécessité des sels solubles de chaux, précipitables par les oxalates, à la transformation du profibrinferment en ferment actif soit déjà une notion acquise. C'est à PEKELHARING (1891) que l'on en doit la démonstration la plus satisfaisante. On affirme maintenant que les plasmas décalcifiés sont non spontanément coagulables, parce qu'ils manquent de sels solubles de chaux, qui sont indispensables à la genèse du fibrinferment, celui-ci étant une combinaison calcique.

Toutefois, il faut remarquer que les expériences de PEKELHARING ont porté exclusivement sur le plasma oxalaté de cheval; en conséquence, ses conclusions ne valent que pour ce plasma.

On admet cependant que l'incoagulabilité du sang fluoré reconnaît la même cause. En effet, dit-on, les fluorures, tout comme les oxalates, précipitent les sels solubles de chaux; le plasma fluoré est un plasma décalcifié: il ne saurait coaguler spontanément parce que le ferment actif y fait défaut.

Si l'incoagulabilité des deux plasmas (fluoré et oxalaté) reconnaît les mêmes causes, ces liquides devraient se comporter de la même façon lorsqu'on les soumet aux mêmes traitements.

Or, nous savons que, s'il y a quelques points de ressemblance entre ces plasmas, il y en a d'autres qui les distinguent très nettement. C'est ainsi qu'ils coagulent très bien, l'un et l'autre, quand on leur ajoute du fibrinferment (sérum provenant d'une coagulation normale); mais si on leur ajoute des sels solubles de chaux en excès, on voit que le plasma oxalaté coagule, tandis que le plasma fluoré ne coagule point. Cette différence avait fait penser que le plasma fluoré ne renferme pas de proferment. L'absence du proferment s'expliquait par l'intoxication des cellules sanguines, les fluorures étant des poisons cellulaires. L'incoagulabilité du sang fluoré reconnaîtrait donc une double cause: d'une part la décalcification, d'autre part l'intoxication des éléments cellulaires, intoxication qui les empêche de sécréter ou de libérer dans le plasma leur proferment.

Récemment, BORDET et GENGOU⁽¹⁾ se sont proposé de montrer que les différences entre le plasma oxalaté et le plasma fluoré ne sont qu'apparentes. Selon ces auteurs, le proferment existe tout aussi bien dans le plasma fluoré que dans le

⁽¹⁾ *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 janvier 1904.

plasma oxalaté, seulement ce dernier ne coagule pas par addition des sels solubles de chaux parce qu'à ce moment il se forme un précipité assez abondant de CaFl_2 qui est doué de certaines propriétés anticoagulantes : il absorbe une partie du fibrinogène et même le proferment.

Une autre différence entre ces deux plasmas réside dans leur manière de se comporter vis-à-vis de la dilution. Le plasma oxalaté ne coagule pas par dilution et on le comprend sans peine : il lui manque les sels solubles de chaux nécessaires à la genèse du ferment actif. Quant au sang fluoré, BORDET et GENGOU ont vu qu'il coagule lorsqu'on le dilue de quelques volumes de solution physiologique de NaCl . Or, le sang fluoré est, lui aussi, décalcifié. Comment dès lors peut-il coaguler par dilution ? Ces auteurs expliquent le fait en disant que, par dilution, une partie du précipité de CaFl_2 se redissout et fournit la chaux nécessaire à la constitution du fibrinferment.

En somme, BORDET et GENGOU pensent avoir démontré que les caractères essentiels du plasma fluoré et du plasma oxalaté sont parfaitement identiques : l'incoagulabilité de l'un et de l'autre est due uniquement à l'absence des sels solubles de chaux.

Quant à l'action toxique des fluorures, ces auteurs affirment « qu'il est inutile d'invoquer l'intoxication des cellules pour expliquer les caractères si particuliers du plasma fluoré, puisque ces propriétés spéciales s'observent tout aussi bien si l'on a soin, avant de fluorer le sang, d'éliminer entièrement les éléments figurés qu'il renfermait ».

Mais, à vrai dire, toutes les expériences qui ont été faites jusqu'ici sur le sang et le plasma fluoré sont insuffisantes pour décider si l'incoagulabilité de ce sang est due à la décalcification ou à l'intoxication des globules sanguins. Les expériences sur lesquelles s'appuient BORDET et GENGOU pour affirmer l'inutilité de la propriété toxique des fluorures pour l'explication des caractères du plasma fluoré peuvent recevoir une toute autre explication.

Somme toute, on n'a pas étudié ce plasma d'une façon assez circonstanciée pour voir ce qui revient à la décalcification et ce qui revient à la toxicité des fluorures.

Je me suis proposé de combler cette lacune.

En présence des résultats que j'ai obtenus par l'étude du plasma fluoré de cheval, je pense qu'il faudra refuser l'intervention des sels solubles de chaux, précipitables par les fluorures, à la genèse du fibrinferment dans ce plasma et attribuer l'incoagulabilité du sang fluoré uniquement à l'action toxique des fluorures.

A. — ACTION DU FLUORURE DE SODIUM SUR LE FIBRINFERMENT.

Avant d'arriver à l'exposé des expériences qui se rapportent au plasma fluoré, il est, je crois, nécessaire de mettre en lumière l'action du fluorure de sodium sur le fibrinferment actif.

Les expériences d'ARTHUS ont montré que les fluorures s'opposent à la production du fibrinferment, mais, une fois ce ferment produit, le fluorure ne l'empêche pas d'agir sur le fibrinogène.

Mais encore faut-il savoir si ces sels retardent ou favorisent l'activité de ce ferment ou bien s'ils sont indifférents.

J'ai exécuté quelques expériences qui prouvent que le fluorure de sodium favorise d'une manière frappante l'activité du fibrinferment; il la favorise d'autant plus que ce sel est plus concentré.

La démonstration en est donnée par les expériences suivantes :

I. Préparons du plasma oxalaté à 1 p. 1000 (sang de cheval) contenant une certaine quantité de fibrinferment. On y arrive en recevant le sang de cheval dans de l'oxalate de potasse sans aucune précaution spéciale : la canule et le tube en caoutchouc ne sont pas paraffinés; l'on ne perd pas les premières portions de sang comme on le fait quand on veut obtenir du plasma oxalaté dépourvu de ferment, et ensuite, pendant que le sang coule, on pince le tube pour diriger ce liquide en jet mince dans le flacon récepteur et favoriser la formation des caillots à l'intérieur du tube.

Le sang ainsi oxalaté ne coagule pas et on en peut préparer, par centrifugation ou mieux encore par simple sédimentation, un plasma absolument limpide qui se maintient indéfiniment liquide.

On peut se rendre compte de plusieurs façons que ce plasma renferme du fibrinferment actif :

a) Répétons d'abord une expérience d'ALEX. SCHMIDT. Un certain volume de ce plasma est versé dans un dialyseur qu'on plonge dans l'eau distillée. Lorsque la plupart des sels du plasma sont éliminés, il se forme un précipité de globulines qu'on remet facilement en solution à l'aide du NaCl que l'on dissout dans le liquide du dialyseur en proportion de 7-8 p. 1000. Ce plasma dialysé et resalé, abandonné au repos pendant 14-16 heures, se coagule totalement ou partiellement suivant la quantité de ferment qu'il renfermait.

b) Si le plasma oxalaté contient beaucoup de ferment, il n'est même pas besoin de le dialyser pour le ramener à la coagulation; il suffit de le diluer de deux à trois volumes d'eau distillée pour le voir se coaguler assez rapidement.

c) Ayons une certaine quantité de ce plasma renfermant du ferment actif et conservons-le à l'abri des microbes. Préparons d'autre part du plasma fluoré, mais en observant rigoureusement toutes les conditions requises pour

que ce plasma soit dépourvu de ferment actif. On verra plus bas les règles à suivre pour l'obtenir.

Mélangions maintenant un volume de notre plasma oxalaté contenant du ferment à un volume de plasma fluoré qui en est dépourvu. Il y aura au bout de 12-15 heures une coagulation partielle.

Toutes ces expériences prouvent que le ferment actif existe dans notre plasma oxalaté, mais son activité est enrayée par quelque chose. On dit généralement, avec ALEX. SCHMIDT, que c'est l'oxalate en excès qui s'oppose à la coagulation spontanée de ce plasma.

Une fois la présence du ferment actif établie, voyons maintenant l'action du fluorure de sodium sur l'activité de ce ferment.

Dans deux tubes à essai, versons, dans chacun, 5 c.c. de plasma oxalaté renfermant du fibrin ferment actif; ensuite, introduisons dans le premier tube 5 c.c. de NaCl à 8 p. 1000 et dans le deuxième 5 c.c. d'une solution de NaFl à 3 p. 100. Nous verrons que le mélange placé dans le second tube coagule presque instantanément, tandis que celui du premier tube reste liquide. Si la solution de NaFl employée est moins concentrée, la coagulation est retardée de 5-30 minutes.

Suivant la teneur en ferment et suivant la quantité de fluorure ajoutée, la coagulation du plasma oxalaté en milieu fluoré peut être complète ou partielle.

Mais, objectera-t-on, cette expérience ne prouve pas d'une façon certaine que le fluorure favorise l'activité du ferment, puisqu'on peut supposer que la coagulation se produit, non pas à cause de la présence du fluorure, mais à la suite de la dilution qu'a éprouvée l'oxalate en excès. — Je répondrai que la dilution de l'oxalate s'est produite au même degré dans le premier tube, et cependant il ne coagule pas. — Parfaitement, me dira-t-on, mais dans votre premier tube vous avez introduit encore du NaCl et nous savons de par les expériences de STODOL (1) que la dilution du sang avec du NaCl à 9 p. 1000 retarde sa coagulation. Dans ce tube, vous avez relativement peu de ferment libre, de sorte que la dose de NaCl ajoutée peut supprimer son action. Dans le deuxième tube, la coagulation se produit, puisque le fluorure ne s'oppose pas à l'activité du ferment.

L'expérience n'est donc pas décisive. Il n'y aurait pas d'activation du ferment par le NaFl, mais simplement dilution de l'oxalate avec la solution d'un sel qui n'a pas d'action empêchante sur le ferment.

(1) C. R. Soc. de Biol., 1903, p. 1352.

Il est facile de répondre à cette objection.

Arrangeons-nous de façon à ne pas diluer l'oxalate en introduisant le fluorure dans le plasma. Si la coagulation se produit encore, il est évident que le fluorure a une action spécifique sur le ferment. L'expérience peut se faire de deux façons :

a) Introduisons dans un volume connu de ce plasma du fluorure de sodium finement pulvérisé et en quantité telle que le plasma oxalaté soit fluoré à 3 p. 100. La coagulation se produit, avant même que le fluorure introduit soit totalement dissous.

b) Diluons notre plasma oxalaté d'un volume de la solution de NaF! à 3 p. 100, oxalatée elle-même à 1 p. 1000. La coagulation se produit exactement de la même manière.

On peut donc maintenant dire que l'action coagulante du fluorure de sodium se réduit à une activation du fibrin ferment présent dans notre plasma oxalaté.

Cependant, une autre objection se présente. On peut supposer que la coagulation en milieu fortement fluoré n'est pas une coagulation fermentative, mais en quelque sorte une modification physique du fibrinogène sous l'influence du fluorure, modification qui le ramène à l'état figuré. Soumettons cette hypothèse au contrôle de l'expérience.

Si le caillot formé dans ces conditions était du fibrinogène et non pas de la fibrine, on devrait s'attendre à ce qu'il puisse se dissoudre dans les solutions légèrement salées. L'expérience montre que cette redissolution ne se produit pas.

Si cela n'est pas suffisamment démonstratif, faisons une expérience plus probante.

Préparons du plasma oxalaté complètement dépourvu de ferment actif. Ce plasma ne coagule pas après dialyse ; il ne coagule pas non plus si on le dilue de 1-2 volumes d'eau distillée ou de la solution physiologique de NaCl.

Ajoutons-lui maintenant un volume de la solution de NaF! à 3 p. 100. Il n'y aura aucune trace de coagulation. On peut même lui ajouter plusieurs volumes de cette solution fluorée, ou bien le saturer avec du NaF! finement pulvérisé, sans jamais observer la moindre coagulation.

Ce n'est donc pas sur le fibrinogène que le fluorure porte son action, mais bien sur le ferment.

II. L'activation de petites quantités de fibrinferment par le fluorure de sodium peut être rendue évidente par une expérience encore plus concluante.

Préparons du plasma oxalaté de sang de cheval, plasma dépourvu de toute trace de ferment actif. Préparons d'autre part du sérum provenant de la coagulation tranquille du sang normal (sang de cheval) et abandonnons-le à la température du laboratoire, à l'abri des microbes. Son pouvoir coagulant sera fortement abaissé au bout de deux jours. Affaiblissons-le davantage en le filtrant deux à trois fois à travers un tampon de coton stérile placé dans l'entonnoir. Le liquide que l'on obtiendra sera très pauvre en fibrinferment.

Prenons une certaine quantité de ce sérum et fluorons-le à saturation en y introduisant du NaFl finement pulvérisé. Fluorons d'autre part de la même manière un certain volume de plasma oxalaté à 1 p. 1000. Pour assurer la saturation, agitons de temps en temps et prolongeons le contact entre le fluorure et le sérum, respectivement le plasma oxalaté, pendant une heure. Ensuite, prenons trois tubes à essai dans lesquels nous ferons les mélanges consignés dans le tableau ci-après, qui exprime le résultat de deux expériences que je cite à titre d'exemple :

Désignation des tubes.	Désignation des mélanges	Exp. I. mélanges faits à 12 h.	Exp. II. mélanges faits à 1 h.
		La coagulation commence à	
a	1 vol. plasma oxalaté + 1 vol. sé- rum normal affaibli	12 h. 46	1 h. 37
b	1 vol. plasma oxalaté + 1 vol. sé- rum affaibli fluoré à sat.	12 h. 6	1 h. 7
c	1 vol. plasma oxalaté fluoré à sat. + 1 vol. sérum normal affaibli .	12 h. 7	1 h. 9

On voit donc que l'activité du ferment est considérablement accélérée par la présence du fluorure sodique à fortes doses.

Toutes ces expériences montrent que le fluorure de sodium en solution concentrée doit être considéré comme un agent qui favorise l'activité de petites quantités de fibrinferment. En tous cas, les choses se comportent comme si cette propriété lui appartenait,

Nous pouvons donc nous servir de ce réactif précieux pour déceler de petites quantités de ferment actif dans un plasma quelconque.

Il était nécessaire d'établir expérimentalement cette action du fluorure de sodium vis-à-vis du ferment de la fibrine afin de pouvoir aborder avec profit l'étude du plasma fluoré lui-même.

B. — ÉTUDE DU PLASMA FLUORÉ DE CHEVAL.

Pour préciser l'action intime du fluorure de sodium sur le sang, il est utile d'étudier la coagulation des plasmas fluorés en proportions variées.

Des essais préliminaires m'ont montré que le sang veineux de cheval perd sa coagulabilité par des doses de NaFl beaucoup plus faibles que 3 p. 1000. La dose minima qui supprime la coagulation du sang de cet animal est de 0.75 p. 1000 et quelques fois même 0.50 p. 1000.

Je prépare en même temps et avec le sang du même animal des plasmas fluorés à 0.75, 1, 3 et 6 p. 1000, et j'étudie ensuite les conditions qui président à leur coagulation.

Mais, pour obtenir les résultats que je vais consigner plus bas, il est indispensable de fluorer le sang dans des conditions bien déterminées. En thèse générale, il faut éviter toute excitation mécanique ou autre des éléments cellulaires du sang avant que celui-ci ne soit arrivé au contact de la solution anticoagulante. A cet effet, j'ai toujours procédé de la manière suivante :

Dans des fioles coniques, jaugées, d'une capacité de 250 c.c., j'introduis la quantité voulue de NaFl en solution à 3 p. 100.

Ensuite, une grosse aiguille de seringue, munie d'un tube en caoutchouc aussi court que possible, est introduite dans de la paraffine liquide qu'on chauffe à 120° C. On obtient à la fois la stérilisation et la paraffination interne du tube et de l'aiguille.

On lave bien la région carotidienne de la peau du cheval, on rase les poils et l'on pique l'aiguille dans la jugulaire de l'animal après avoir traversé la peau.

Les premières portions de sang chassent l'excès de paraffine liquide restée dans le tube et l'aiguille ; avant de diriger le jet dans la solution anticoagulante, on perd les premiers \pm 50 c.c. de sang qui pourraient être souillés par des traces de liquides des tissus traversés par l'aiguille. J'opérais exactement de la même façon lorsque je voulais obtenir un plasma oxalaté complètement dépourvu de fibrin ferment actif.

On remplit la fiole jusqu'au trait de jauge en agitant doucement pour maintenir à chaque instant l'homogénéité du mélange. La prise faite, on verse sans tarder une certaine portion de sang fluoré ou oxalaté dans des tubes de centrifuge et on en pratique une centrifugation énergique et prolongée ⁽¹⁾. L'autre portion de sang reste dans la fiole et se sépare, deux heures plus tard, en deux couches bien distinctes dont la supérieure, formée par le plasma, tient encore un très grand nombre de leucocytes en suspension. On décante ce plasma encore très trouble dans d'autres fioles et on le conserve à l'abri des poussières.

La centrifugation terminée, on sépare le plasma transparent que l'on place dans des fioles bien propres.

Cherchons maintenant si ces deux plasmas, centrifugé et non centrifugé, renferment du fibrin ferment. Nous allons nous servir du fluorure de sodium en solution concentrée et même saturée qui, comme nous l'avons déjà montré, est un excitant du fibrin ferment.

I. Préparons du plasma de sang veineux de cheval fluoré à 1 p. 1000. Disposons une série de 6 tubes à essai bien propres dans lesquels nous ferons les mélanges suivants :

- a) 5 c.c. plasma fluoré à 1 p. 1000 centrifugé + 10 c.c. eau distillée.
- b) 5 c.c. " " " " + 10 c.c. NaCl à 8 p. 1000.
- c) 5 c.c. " " " " + 10 c.c. NaFl à 3 p. 100.
- d) 5 c.c. " " " non centrifugé + 10 c.c. eau distillée.
- e) 5 c.c. " " " " + 10 c.c. NaCl à 8 p. 1000.
- f) 5 c.c. " " " " + 10 c.c. NaFl à 3 p. 100.

Au bout de 20 heures environ, on constate une coagulation très faible dans le tube *f*. Le caillot est très diffus, mais il se condense en filaments par agitation. Les mélanges placés dans les tubes *a*, *b*, *c*, *d* et *e* ne coagulent pas même après 48 heures d'attente.

Cette expérience montre que le plasma séparé du sang fluoré à 1 p. 1000 par une centrifugation rapide ne renferme pas trace de ferment, puisqu'il ne coagule pas, même en présence de fortes doses de NaFl. Au contraire, le même plasma non centrifugé (tenant en suspension presque exclusivement des

(1) Je me suis servi du centrifugeur d'ALTMANN, faisant 3200 tours à la minute et appartenant au laboratoire de M. le prof. CANTACUZÈNE qui a eu l'obligeance de le mettre à ma disposition.

leucocytes) coagule partiellement, mais seulement par dilution avec deux volumes de NaFl à 3 p. 100. Il renferme donc des traces de fibrin ferment.

Répétons la même expérience sur les mêmes plasmas, mais le lendemain. Nous constaterons que le plasma fluoré à 1 p. 1000 non centrifugé coagule encore par dilution avec du NaFl à 3 p. 100 ; le caillot est même un peu plus abondant que la veille. Le plasma centrifugé se comporte comme le premier jour ; il ne coagule pas.

Il y a donc du ferment dans le plasma fluoré à 1 p. 1000 non centrifugé. D'où vient-il ? Évidemment, des leucocytes que l'on n'a pas séparés par centrifugation. Ces cellules ne libèrent pas le ferment dans le plasma fluoré à 1 p. 1000 pendant les premières heures qui suivent la fluoruration, mais elles peuvent le libérer, au moins en petite quantité, si l'on augmente la teneur en fluorure de ce plasma.

L'action du fluorure de sodium à la dose de 1 p. 1000 nous apparaît comme un empoisonnement des cellules sanguines, qui les met dans un état tel qu'elles ne peuvent pas expulser le fibrin ferment renfermé dans leur protoplasma. Cependant, l'intoxication des leucocytes conçue de cette façon n'est exacte qu'en partie. Il est plus exact de dire que le NaFl à 1 p. 1000 rend très difficile l'émission du ferment par les globules blancs, mais il ne la supprime pas définitivement. Ces éléments cellulaires peuvent éliminer une quantité appréciable de fibrin ferment dans le plasma fluoré à 1 p. 1000, mais il leur faut du temps. Cette émission, à la longue, on peut la démontrer.

Prenons notre plasma fluoré à 1 p. 1000, non centrifugé, que nous avons conservé deux jours à l'abri des poussières et à la température du laboratoire (20° à 23° C.), et centrifugeons-le énergiquement. Nous obtiendrons un plasma complètement débarrassé des éléments figurés qu'il pouvait renfermer, qui coagule très bien, mais partiellement, quand on lui ajoute deux volumes de NaFl à 3 p. 100.

On peut encore constater la production du fibrin ferment dans un plasma fluoré à 1 p. 1000 par l'expérience suivante :

Recevons le sang de cheval dans un flacon stérile, d'une capacité de 6 litres, renfermant d'avance la quantité nécessaire de NaFl en solution. La prise est exécutée avec toutes les précautions indiquées pour éviter l'excitation des leucocytes avant qu'ils ne soient arrivés dans la solution fluorée. Au bout de 3-4 heures, la totalité des globules rouges se sont déposés.

On transvase, par un système de siphonage stérilisé, le plasma stérile qui

tient des nombreux leucocytes en suspension, dans un ballon stérile, et on le conserve à la température du laboratoire. Au bout d'une semaine environ, ce plasma devient absolument clair; les leucocytes et les quelques globules rouges se sont déposés, formant une couche blanc-rosâtre au fond du ballon. En même temps, on peut constater qu'il se produit une légère coagulation de ce plasma, qui commence au niveau de la couche des globules pour se propager vers la partie supérieure. Cette coagulation est très incomplète; le caillot est réticulaire et flottant, mais elle n'est pas le résultat de l'ingérence des microbes, puisque les ensemencements faits sur l'agar, le bouillon et la gélatine se sont toujours montrés stériles.

J'ai conservé de tels plasmas, absolument stériles, pendant trois mois, et j'ai toujours constaté cette coagulation à la longue, mais elle n'a jamais été complète, au moins dans l'espace de trois mois. Il y a plus, le plasma encore liquide que l'on en séparait au bout de ces trois mois, coagulait énergiquement quand on le fluorait davantage. Les leucocytes ont donc expulsé du ferment dans ce plasma.

Ces faits montrent que l'opinion d'après laquelle le fluorure de sodium supprime la production du fibrin ferment n'est pas tout à fait exacte. Le ferment peut se produire dans le plasma fluoré à 1 p. 1000 non complètement débarrassé de ses éléments figurés et à plus fortes raisons dans le plasma fluoré à 3 p. 1000, mais cette production est très retardée et peu énergique.

II. Étudions maintenant des plasmas de sang de cheval fluorés en proportions plus fortes, par exemple à 3 et à 6 p. 1000.

Prenons 4 fioles jaugées et versons dans chacune la quantité nécessaire d'une solution de NaFl à 3 p. 100 pour fluorer le sang dans les proportions suivantes :

Fiole A. Sang veineux de cheval fluoré à 0.75 p. 1000.

" B. " " " " 1 p. 1000.

" C. " " " " 3 p. 1000.

" D. " " " " 6 p. 1000.

On a préparé d'avance 4 tubes de centrifuge bien propres. Dès que les fioles sont remplies de sang et avant même que les sangs ainsi fluorés soient complètement refroidis, on verse dans les tubes une portion de chacun de ces sangs. On a donc dans chaque tube un sang fluoré à un titre différent. La centrifugation est prolongée pendant une heure au moins. Le sang fluoré resté dans les fioles est abandonné au repos; les éléments cellulaires com-

mentent bientôt à se déposer par ordre de densité et d'autant plus rapidement que la concentration en fluorure est moins élevée. Décantons ces plasmas troubles dans d'autres fioles.

Arrangeons-nous maintenant de façon à exécuter de front sur tous ces plasmas (centrifugés et non centrifugés) les mêmes expériences que nous avons faites sur le plasma fluoré à 1 p. 1000 seul. Préparons deux séries de 12 tubes chacune, dans lesquels nous allons faire les mélanges suivants :

SÉRIE I. — *Plasmas centrifugés.*

- a) 2 c.c. plasma fluoré à 0.75 p. 1000 + 4 c.c. eau distillée.
- b) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaCl à 8 p. 1000.
- c) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaFl à 3 p. 100.
- d) 2 c.c. » » 1 p. 1000 + 4 c.c. eau distillée.
- e) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaCl à 8 p. 1000.
- f) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaFl à 3 p. 100.
- g) 2 c.c. » » 3 p. 1000 + 4 c.c. eau distillée.
- h) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaCl à 8 p. 1000.
- i) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaFl à 3 p. 100.
- j) 2 c.c. » » 6 p. 1000 + 4 c.c. eau distillée.
- k) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaCl à 8 p. 1000.
- l) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaFl à 3 p. 100.

SÉRIE II. — *Plasmas non centrifugés.*

- a) 2 c.c. plasma fluoré à 0.75 p. 1000 + 4 c.c. eau distillée.
- b) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaCl à 8 p. 1000.
- c) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaFl à 3 p. 100.
- d) 2 c.c. » » 1 p. 1000 + 4 c.c. eau distillée.
- e) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaCl à 8 p. 1000.
- f) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaFl à 3 p. 100.
- g) 2 c.c. » » 3 p. 1000 + 4 c.c. eau distillée.
- h) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaCl à 8 p. 1000.
- i) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaFl à 3 p. 100.
- j) 2 c.c. » » 6 p. 1000 + 4 c.c. eau distillée.
- k) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaCl à 8 p. 1000.
- l) 2 c.c. » » » + 4 c.c. NaFl à 3 p. 100.

Abandonnons ces mélanges à la température du laboratoire et revenons au bout de 20 heures environ voir le résultat. Nous trouverons qu'il n'y a pas trace de coagulation dans les tubes *a, b, c, d, e, f, g* et *h* de la première série (plasmas centrifugés). Il m'est arrivé plusieurs fois de constater une coagulation légère dans le tube *i* (plasma fluoré à 3 p. 1000 centrifugé, dilué

de deux volumes NaFl à 3 p. 100), mais le plus souvent elle a manqué. Pas de coagulation non plus dans les tubes *j* et *k*. Par contre, dans le tube *l* de la même série, on constate toujours une coagulation partielle. C'est donc que dans le sang fluoré à 6 p. 1000 il se produit du ferment et cela très rapidement, avant même que par une centrifugation énergique et rapide on ait eu le temps de séparer les éléments figurés.

Quant aux mélanges placés dans les tubes de la deuxième série (plasmas non centrifugés), on constate une coagulation partielle dans tous les tubes contenant des plasmas dilués de deux volumes de NaFl à 3 p. 100. Elle est cependant moins abondante pour le plasma fluoré à 0.75 et 1 p. 1000 que dans les tubes renfermant des plasmas fluorés à 3 et à 6 p. 1000. Dans les tubes où la dilution a été faite avec la solution à 8 p. 1000 de NaCl, il n'y a généralement pas de coagulation. Jamais de coagulation dans les tubes dilués à l'eau distillée.

Vu les résultats obtenus dans les expériences exécutées sur le plasma fluoré à 1 p. 1000 seul, nous devons nous attendre à la coagulation des plasmas de la deuxième série dilués par NaFl à 3 p. 100. Ce qu'il y a de nouveau dans cette expérience, c'est la coagulation des mélanges placés dans les tubes *i* et *l* de la première série.

Ceci nous indique qu'il se produit du ferment dans le sang fluoré à 3, mais surtout à 6 p. 1000, avant même que la centrifugation soit achevée.

Si nous répétons le lendemain la même expérience sur les mêmes plasmas, nous obtiendrons le même résultat dans la première série de tubes (plasmas centrifugés); mais, avec la deuxième série (plasmas non centrifugés), les choses seront un peu changées en ce sens que la coagulation des plasmas dilués au NaFl à 3 p. 100 est plus accélérée. Elle est manifeste déjà 5 heures après la confection des mélanges.

Il y a plus. Le plasma fluoré à 6 p. 1000 non centrifugé coagule spontanément au bout de 3-4 jours sans avoir subi aucune dilution. Mais ici encore la coagulation n'est pas complète, puisque la partie liquide séparée du caillot, chauffée à 56° C., donne des flocons de fibrinogène.

ARTHUS ⁽¹⁾ avait signalé, il y a déjà trois ans, des faits analogues. Il avait vu que les plasmas des sangs fortement fluorés coagulent spontanément et partiellement, mais il n'en a pas fait l'étude.

(1) ARTHUS. *Le plasma fluoré, réactif du fibrin ferment*. Journal de Physiol. et Pathol. gén. 15 novembre 1901.

Toutes ces constatations montrent d'abord que le fluorure de sodium ne supprime pas la coagulation par sa propriété décalcifiante. En effet, dans toutes les expériences que je viens de citer, la coagulation — partielle il est vrai, mais réelle — a eu lieu dans un plasma fluoré additionné de NaFl à 3 p. 100. Il ne pouvait donc pas y exister de sels solubles de chaux précipitables par ce fluorure, qui pouvaient participer à la genèse du fibrin ferment. Celui-ci a pu se produire, au moins dans les conditions de ces expériences, en l'absence totale de ces sels solubles de chaux précipitables par les fluorures.

Mais, d'autre part, on voit que les choses se passent comme si le fluorure de sodium était, à faible dose, un anticoagulant et, à forte dose, une substance à peu près indifférente — ou, pour m'exprimer autrement, il serait toxique à faible dose, tandis qu'à forte dose il ne le serait plus.

Comment comprendre ce paradoxe?

Eh bien ! tous ces faits s'expliqueraient suffisamment bien si l'on voulait tenir compte non seulement des propriétés toxiques des fluorures, mais encore du changement des conditions osmotiques survenues dans le sang après la fluoration.

La propriété toxique des fluorures se manifeste, comme je l'ai déjà dit, par une action retardante sur l'émission du ferment. Les leucocytes seraient incapables d'expulser normalement leur fibrin ferment dans le plasma lorsque celui-ci renferme de faibles doses (0.70-3 p. 1000) de fluorure sodique. Mais l'intoxication des cellules par des doses faibles de fluorure n'implique pas leur mort immédiate et définitive ; elles peuvent être à l'état de mort apparente, ce qui leur permettrait à la rigueur de sécréter encore une certaine quantité de ferment dans leur protoplasma, seulement ce ferment ne peut être éliminé au dehors que très difficilement et en petite quantité. Cette hypothèse n'est pas tout à fait gratuite.

ARTHUS et GAVELLE ⁽¹⁾ ont pu maintenir des cellules de levure pendant 24 heures dans un milieu de culture fluoré à 1 p. 100. Ensuite, lavées et transportées dans leur milieu de culture non fluoré, elles ont repris leurs manifestations vitales comme à l'ordinaire. Ces cellules n'ont pas été tuées par le fluorure à cette dose, mais simplement amenées à l'état de mort apparente.

L'intoxication des globules blancs, dans le sens que j'indique, est donc vraisemblable.

⁽¹⁾ ARTHUS et GAVELLE. *Action du fluorure de sodium sur une levure*. C. R. de la Soc. de Biol., 1903, p. 1481.

S'il en est ainsi, on doit s'attendre à la coagulation du sang fluoré ou de son plasma non centrifugé, dans le cas où l'on pouvait éloigner le plus tôt possible la faible dose de fluorure que nous y avons introduite. L'expérience vérifie cette prévision.

Prenons 20 c.c. de plasma de sang veineux de cheval, fluoré à 1 pour 1000 et non centrifugé (renfermant des leucocytes en suspension) et dialysons-le contre 6 litres d'une solution de NaCl à 7 p. 1000 bien exempte de sels de chaux ⁽¹⁾. Au bout de 20 heures environ nous constaterons une coagulation complète dans le dialyseur. Il est presque inutile de rappeler que le plasma restant dans la fiole s'est maintenu liquide.

Les choses se comportent comme si les leucocytes, soustraits aussi rapidement que possible à l'action du fluorure de sodium, avaient expulsé du ferment et provoqué la coagulation.

Nous comprenons maintenant pourquoi le sang fluoré, étudié par BORDET et GENGOU, coagulait quand on le diluait de "*quelques volumes* „ d'eau salée physiologique. Ce sang coagule, non pas parce qu'une partie du précipité de CaFl_2 s'est dissoute et a fourni la chaux nécessaire à la genèse du fibrin-ferment, comme le pensent ces savants, mais parce qu'on a dilué le fluorure et que par là on a diminué, ou même supprimé, son action toxique sur les leucocytes.

D'ailleurs, même la dissolution partielle du CaFl_2 par dilution est douteuse. Il est probable que ces auteurs n'ont pas centrifugé assez longtemps l'émulsion du précipité de CaFl_2 dans la solution physiologique. GENGOU ⁽²⁾, dans un travail postérieur, nous dit lui-même que pour débarrasser complètement une solution physiologique du précipité de CaFl_2 en suspension — de sorte que le liquide surnageant n'ait plus d'action hémolysante sur les globules rouges d'oiseau — il ne faut pas se contenter d'une centrifugation qui aurait ramené ce liquide à la transparence; il faut prolonger longtemps la centrifugation.

Somme toute, il est fort probable que l'incoagulabilité du sang légèrement fluoré (jusqu'à 3 p. 1000) est due à l'intoxication des leucocytes par les fluorures et non pas à la propriété décalcifiante de ces sels.

⁽¹⁾ Les produits chimiques qui m'ont servi à faire toutes ces expériences venaient de chez KAHLBAUM à Berlin.

⁽²⁾ GENGOU. *Agglutination et hémolyse des globules sanguins par des précipités chimiques*. C. R. Ac. Sc., 1904, CXXXVIII, 926.

Mais comment comprendre alors, à la lumière de ces notions, la coagulation tardive, mais spontanée, des plasmas fortement fluorés? Evidemment, la notion de toxicité des fluorures, seule, est impuissante à éclairer cette coagulation, mais elle est impuissante parce que dans un sang fortement fluoré, elle n'est pas seule à y intervenir, il y a encore une augmentation assez considérable de la teneur en sels du plasma et par suite, une forte augmentation du pouvoir osmotique de ce liquide

Eh bien! Cette élévation de la tension osmotique du plasma est capable, à elle seule, de contrebalancer l'effet toxique du fluorure et voici par quel mécanisme.

Il y a plus de deux ans, j'avais constaté le fait remarquable que les globules rouges du chien, placés dans des solutions de saccharose ou de mannite fortement hypertoniques, abandonnaient à ces solutions non seulement une quantité importante de leurs sels, mais encore de l'hémoglobine en assez grandes proportions, tandis que dans une solution isotonique l'hémoglobine est conservée dans les globules; il y a seulement expulsion d'une certaine quantité de sels ⁽¹⁾. Quel que soit le mécanisme qui préside à l'émission de l'hémoglobine dans une solution hypertonique, que ce soit une altération quelconque de l'exoplasme des globules, par suite de l'absorption énergique de l'eau renfermée à l'intérieur des hématies par la solution extérieure, ou que ce soit autre chose, toujours est-il que le fait existe. Une substance très difficilement dialysable, telle que l'hémoglobine, est arrachée aux globules par les solutions hypertoniques.

N'en serait-il pas de même pour les leucocytes? Ces cellules, se trouvant à un moment donné dans un plasma fortement hypertonique, ne pourraient-elles abandonner à ce plasma, non seulement leurs sels, mais encore leurs produits de sécrétion, spécialement le fibrinferment qu'elles ont pu fabriquer ou qu'elles avaient déjà d'avance dans leur protoplasma? et cela malgré la propriété légèrement toxique du sel ajouté.

Il est probable que les choses se passent de cette façon. Les expériences que j'ai exposées plus haut appuient cette vue. En effet, si l'hypertonie du plasma a pour résultat l'expulsion du fibrinferment par les leucocytes, même intoxiqués par le fluorure, on doit prévoir que cette expulsion se fera d'autant plus rapidement que le plasma est plus hypertonique. C'est ce que les expé-

(1) D. CALUGAREANU. Thèse de doctorat ès Sciences. Paris, 1902 et C. R. de la Soc. de Biol., 22 mars 1902.

riences comparatives exécutées sur des plasmas diversement fluorés nous ont montré. Nous avons vu que, quelque rapide que soit la centrifugation du sang de cheval fluoré à 3, mais surtout à 6 p. 1000, on trouve toujours dans le plasma de ce dernier, quelquefois dans le plasma du premier, du fibrin-ferment actif qui peut même ramener, tardivement il est vrai, le plasma fluoré à 6 p. 1000 à la coagulation spontanée.

On doit prévoir, en outre, que si l'on fluore le sang avec une dose aussi grande que possible de NaFl, ce sang puisse coaguler assez rapidement et spontanément. C'est ce qui se produit en effet.

Versons 200 c.c. de NaFl saturé à froid dans une fiole de 250 c.c. de capacité et faisons y arriver, avec toutes les précautions indiquées, 50 c.c. de sang veineux de cheval. Laissons le mélange au repos pendant 4 heures environ. A ce moment nous constaterons une coagulation très nette qui s'est accomplie avant même que les globules se soient totalement déposés. Cette expérience peut recevoir une forme plus élégante si après avoir ainsi fluoré le sang, on en porte une partie à la centrifuge. Une demi heure de centrifugation rapide suffit pour en obtenir un plasma absolument clair et coloré en rouge, qui coagule spontanément au bout de 4-5 heures. Laissons la coagulation se poursuivre tranquillement pendant 24 heures. Le caillot se rétracte et élimine un liquide transparent et coloré en rouge. Ce liquide (sérum) renferme en abondance du fibrin-ferment, puisque si on l'ajoute à du plasma oxalaté ou fluoré à 1 p. 1000, dépourvu de ferment actif, il les fait coaguler totalement. Si ce sérum est chauffé à 56°, il ne donne aucun trouble, ce qui signifie qu'il ne renferme pas de fibrinogène — la coagulation a été totale. — On constate encore que, chauffé à cette température, il a perdu la propriété de faire coaguler un plasma oxalaté ou fluoré — le ferment a été détruit par la chaleur.

Remarquons que dans cette expérience, plus que dans celles que j'ai exposées plus haut, le rôle des sels solubles de chaux, précipitables par les fluorures, dans la genèse du fibrin-ferment actif, est totalement exclu. Le ferment se produit en leur absence complète.

On voit, en outre, que la coagulation est totale ; les cellules ont donc fourni à ce plasma une quantité de ferment suffisante pour transformer tout le fibrinogène en fibrine.

Il y a encore une question que ces expériences peuvent soulever. C'est celle-ci : le ferment de la fibrine existe-il à l'état normal dans les leucocytes, ou le fabriquent-ils au moment de la coagulation ? Question délicate.

ARTHUS ⁽¹⁾ pense que le fibrin ferment n'existe pas dans les leucocytes normaux, puisque si on les fait éclater dans l'eau distillée on ne trouve pas le ferment dans la liqueur résultée.

Mais cette expérience n'est pas décisive, pas plus que mes expériences sur le plasma diversement fluoré.

Au premier abord on serait tenté de penser, d'après les résultats de mes expériences, que le ferment existe normalement dans les leucocytes et que les doses faibles de fluorure en retardent simplement l'expulsion, tandis que les doses fortes, en faisant contracter énergiquement les globules blancs et en altérant de quelque façon leur exoplasma, peuvent l'expulser assez rapidement.

Cependant on n'est pas sûr que les leucocytes contenaient du ferment au moment de la fluoruration ; il est possible que leur protoplasma ait pu le fabriquer dans les premiers moments qui suivaient la fluoruration du sang.

CONCLUSIONS.

1) Le fluorure de sodium en solution suffisamment concentrée est un excitant du fibrin ferment affaibli ou en petite quantité.

2) Le fluorure de sodium à faibles doses (jusqu'à 3 p. 1000) ne suspend pas la coagulation du sang par son action décalcifiante, mais par une action propre, qu'on peut regarder comme une action toxique vis-à-vis des éléments figurés du sang, intoxication qui se manifeste par un retard considérable dans l'émission du fibrin ferment par ces cellules.

3) A forte dose, ce sel n'est plus un anticoagulant puisque son pouvoir toxique est contrebalancé par l'élévation du pouvoir osmotique du plasma, qui peut faire sortir le fibrin ferment des leucocytes comme il fait sortir l'hémoglobine des globules rouges.

(1) ARTHUS. C. R. Soc. de Biol., p. 1350. 1903.

ALIMENTATION PAR INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE PROPEPTONE,

par P. NOLF et A. HOUGARDY.

§ I. HISTORIQUE.

C'est devenu une opinion classique en physiologie depuis les travaux de SCHMIDT-MÜHLHEIM que la propeptone ou la peptone ne sont assimilées qu'à la condition de subir une élaboration dans la paroi du tube digestif.

Cette conception repose sur deux faits :

- 1° L'absence de propeptone dans le sang d'animaux en digestion d'albuminoïdes.
- 2° La nocivité de la propeptone, quand elle est introduite directement dans le sang. Injectée dans les veines, la propeptone agit comme un poison violent (SCHMIDT-MÜHLHEIM). Elle est éliminée par les reins à la façon d'une substance étrangère, inutile et nuisible (NEUMEISTER). Cette élimination est tout aussi rapide et complète, si l'injection est poussée très lentement dans le bout hépatique d'une veine mésentérique (NEUMEISTER, SHORE) ou dans une artère liénale (SHORE).

Ces faits ont été observés par un grand nombre de physiologistes. Il ne peut exister le moindre doute au sujet de leur existence. Il semble donc que la conclusion soit péremptoire : il faut pour que la propeptone soit assimilée, qu'elle subisse l'action de la muqueuse intestinale.

Cependant, à considérer les choses de près, on sent s'élever certains doutes : malgré les précautions prises, les conditions réalisées dans les expériences précitées s'écartent notablement de ce qui se passe dans l'organisme normal. Et l'on ne peut, ainsi que le fait remarquer NEUMEISTER, s'empêcher de penser à la glycose, dont il suffit d'injecter de faibles quantités dans le sang pour la voir apparaître dans les urines, alors que l'introduction de doses beaucoup plus considérables dans l'intestin est parfaitement tolérée.

On ne peut donc considérer comme absolument réfutée par les expériences précédentes l'hypothèse d'après laquelle la muqueuse intestinale se laisserait traverser au cours de la digestion par de faibles quantités de propeptone, dont la concentration dans le sang n'atteindrait jamais une valeur telle, que le rein les éliminât. Ces faibles quantités de propeptone seraient assimilées par l'organisme sans élaboration préalable par la paroi du tube digestif.

Cette hypothèse trouva un appui dans la constatation récente, due à EMBDEN et KNOOP⁽¹⁾, confirmée par LANGSTEIN⁽²⁾, que le sang peut contenir de minimes quantités d'une substance ayant les caractères des albumoses.

(1) EMBDEN et KNOOP. *Ueber das Verhalten der Albumosen in der Darmwand und über das Vorkommen von Albumosen im Blute*. Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie, 1903, III, 120.

(2) LANGSTEIN. *Ueber das Vorkommen von Albumosen im Blute*. Ibidem 1903, III, 373.

Nous avons cru, étant donné l'intérêt que présente la question à nombre de points de vue, qu'il ne serait pas superflu de la soumettre à un nouveau contrôle expérimental.

Partant de l'idée que la propeptone injectée dans les veines était éliminée, parce qu'elle était fournie trop rapidement et trop abondamment, nous avons essayé de l'injecter plus lentement et de l'injecter en faible quantité à des animaux dont la capacité de fixation aurait été préalablement augmentée.

En vue de réaliser le premier desideratum l'administration sous-cutanée fut substituée à l'injection intra-veineuse.

VON LEUBE ⁽¹⁾ a déjà constaté que lorsque de très faibles quantités d'albumoses sont injectées sous la peau, l'urine en reste complètement exempte. Mais dès que l'on dépasse une certaine dose (18 gr. de somatose à un gros chien) l'albumose apparaît dans les urines, accompagnée des albuminoïdes du sérum et de cellules et cylindres rénaux.

Pour augmenter la capacité de saturation des animaux nous avons commencé par soumettre ceux-ci à une diète prolongée, pendant laquelle toute alimentation azotée avait été supprimée d'abord, réduite à un strict minimum ensuite.

Chez ces animaux, dont le bilan azoté était établi, nous pouvions nous assurer de deux façons de l'assimilation plus ou moins complète de la propeptone administrée : par l'examen des urines, par l'étude quantitative de l'élimination d'azote par les urines et les fèces.

Mais avant d'indiquer en détail la marche des observations, il nous semble utile de résumer en quelques mots l'état de nos connaissances sur la question des régimes alimentaires azotés au minimum.

On sait actuellement par les recherches d'un grand nombre d'auteurs que la quantité d'azote alimentaire suffisante pour établir un équilibre de nutrition est de beaucoup inférieure à ce que l'on croyait anciennement. HIRSCHFELD, KLEMPERER, PESCHEL, SIVEN ont réussi à obtenir l'équilibre azoté chez l'homme avec des quantités de 0.10 à 0.18 gr. d'azote par kilogramme.

Chez le chien, il existe des recherches de longue durée de MUNK ⁽²⁾, de ROSENHEIM ⁽³⁾ et de JÄGERROOS ⁽⁴⁾.

MUNK put établir pendant plusieurs semaines l'équilibre de nutrition azotée chez quatre chiens avec un apport minimum de 0.24 gr. d'azote par kilogramme d'animal

(1) Article de v. LEUBE. *Ueber künstliche Ernährung* dans Handbuch der Ernährungstherapie de von Leyden, p. 392.

(2) MUNK. *Ueber die Folgen einer ausreichenden, aber eiweissarmen Nahrung*. Virchow's Archiv. CXXXII, 91.

(3) ROSENHEIM. *Ueber den Gesundheitsschädigenden Einfluss eiweissarmer Nahrung*. Arch. f. An. u. Physiol. Phys. Abth. 1891, 341.

(4) JÄGERROOS. *Ueber die Folgen einer ausreichenden aber eiweissarmen Nahrung*. Skandinav. Arch. f. Phys. 1902, XIII, 375-418.

en 24 heures. Seulement au bout de quelques semaines de ce régime, la santé s'altérait; il s'établissait des troubles gastro-intestinaux entraînant une élaboration défectueuse des aliments et la rupture de l'équilibre azoté.

ROSENHEIM obtint des résultats identiques avec deux chiens, dont l'un recevait 0.22, l'autre, 0.35 gr. d'azote par kilogramme et par jour.

JÄGERROOS fut plus heureux. Ses deux chiens furent maintenus en bonne santé pendant 5 mois avec un apport moyen de 0.29 gr. d'azote. Dans tous ces essais, l'aliment azoté choisi fut la viande fraîche ou la viande desséchée et pulvérisée. L'apport total en calories varia de 76 à 113 calories par kilogramme et par jour chez les animaux d'un poids voisin de 10 kilogrammes.

§ II.

Nos expériences portèrent sur deux chiens, pesant le premier 4708 gr., le second 5640 gr. avant toute intervention.

En raison du but spécial de nos recherches, nous avons intérêt à choisir comme aliments hydrocarbonés et gras des substances totalement dépourvues d'azote. Nous recourûmes à l'amidon de riz et à l'huile d'olives. 100 grammes d'amidon contenaient 0.04 gr. d'azote. 100 grammes d'huile en contenaient 0.075 gr.

Une alimentation de ce genre présente un double inconvénient : les animaux ne reçoivent pas de sels. Ils ne prennent pas spontanément leur nourriture. Pour remédier au premier inconvénient, nous préparâmes un mélange de sels correspondant sensiblement à la teneur du lait de chienne en éléments inorganiques. Ce mélange était constitué de 15.97 gr. de phosphate monopotassique, de 18.86 gr. de phosphate monosodique, de 41.78 de phosphate tricalcique, de 14.97 gr. de chlorure calcique, de 7.52 gr. de chlorure magnésique, de 0.284 gr. de chlorure ferrique. Il était mis en dissolution complète dans de l'eau distillée grâce à l'adjonction d'une quantité strictement suffisante d'acide chlorhydrique et dilué d'eau jusqu'à obtention d'un litre.

Pour administrer ces aliments aux animaux, on délayait l'amidon dans de l'eau froide, on ajoutait l'huile de façon à obtenir une soupe fluide que l'on assaisonnait d'un volume déterminé de la solution des sels. Le tout était aspiré dans une grosse seringue et injecté en une fois ou en deux fois (pendant la dernière période d'observation) dans l'estomac au travers d'une sonde œsophagienne.

Pendant toute la durée des recherches, la quantité d'amidon et d'huile fut constante. Le premier des deux chiens reçut 4 fois 16 gr. d'amidon et 4 gr.

d'huile, le second 5 fois les mêmes quantités. Ce qui équivaut rondement à 100 calories par kilogramme d'animal.

La quantité de sels ajoutés était de 0.5 gr. par kilogramme, chiffre correspondant approximativement au poids des cendres contenues dans la quantité isodynamique de lait de chienne.

L'expérience fut conduite de la façon suivante. Les animaux, placés dans une cage, furent laissés à jeun pendant une première période de quatre jours. Ils reçurent ensuite pendant une nouvelle période de 12 jours leur ration de fécule et de graisse sans peptone. Le but de cette alimentation incomplète était de déterminer la limite inférieure à laquelle on pouvait déprimer la consommation d'azote. Dans une troisième période, on ajouta à la soupe un poids de peptone de WITTE correspondant à une quantité d'azote légèrement supérieure à celle éliminée pendant la période précédente. Enfin, dans une quatrième période, la même quantité de propeptone fut injectée sous la peau.

L'azote fut déterminé tous les jours par la méthode de KJELDAHL dans les urines de 24 heures et tous les 7 ou 8 jours dans les selles desséchées de la semaine.

A la fin de la dernière période, des circonstances spéciales nous empêchèrent de doser quotidiennement l'azote urinaire. Les urines recueillies journellement furent réunies dans des ballons fermés et additionnées d'une quantité suffisante d'acide sulfurique pour empêcher toute putréfaction et toute perte d'ammoniaque. Les selles étaient desséchées à l'étuve entre 60° et 80°, pulvérisées et mélangées.

Pendant la période d'administration sous-cutanée de la propeptone, il fut fait en plus une recherche quotidienne d'albumine et d'albumose dans les urines. Nous dirons de suite qu'à aucun moment la première de ces substances ne put être décelée dans l'urine d'aucun des deux chiens.

L'albumose fut recherchée les premiers jours par les méthodes de SALKOWSKI (acide phosphotungstique) et de DEVOTO (saturation au sulfate ammonique à 100°). A en juger par l'intensité de la réaction du biuret dans les solutions obtenues en redissolvant les précipités, l'acide phosphotungstique ne précipitait pas plus de substance active que le sulfate ammonique, ce qui semble indiquer que, dans nos expériences tout au moins, la substance éliminée était exclusivement ou presque exclusivement de l'albumose et non de la peptone proprement dite. Aussi ne fut-il plus procédé ultérieurement à la recherche par l'acide phosphotungstique.

La quantité de propeptone contenue dans 100 c. c. d'urine fut toujours très faible, comme on pouvait déjà en juger directement par le peu d'abondance du précipité obtenu par le sulfate ammonique. Pour évaluer approximativement sa richesse, on eut recours au procédé suivant : le précipité débarrassé aussi complètement que possible des eaux-mères par essorage, lavé sommairement à la solution saturée de sulfate ammonique, était redissous dans une petite quantité d'eau. La solution ainsi obtenue était examinée au polarimètre. En comparant la déviation obtenue à celle sensiblement constante que donne la peptone de Witte, on pouvait se rendre compte approximativement de la quantité d'albumose éliminée dans les 24 heures.

Le procédé n'est pas rigoureusement exact, mais il est rapide. L'emploi de méthodes plus précises était impossible en raison du temps qu'elles eussent exigé.

Il est presque inutile de dire que, lors de l'administration de la propeptone de Witte par voie sous-cutanée, toutes les précautions d'asepsie furent observées. La solution injectée contenait approximativement 20 % de peptone de Witte. Elle était bien limpide et avait été stérilisée à 120°. Jamais nous n'eûmes à constater le moindre accident local d'infection. L'absorption du liquide par le tissu sous-cutané se faisait rapidement sans provoquer le moindre exsudat, la moindre induration sous la peau.

Les principaux résultats des recherches sont consignés dans les tableaux.

Les deux premiers nous indiquent la teneur en azote des évacuations pendant la période de jeûne absolu.

Ils ne présentent rien de remarquable.

TABLEAU I. — 1^{re} Période. Jeûne complet.*Chien I.*

	Poids de l'animal en grammes	Azote absorbé en grammes	Volume des urines en CC.	Azote des urines en grammes	Azote des selles en grammes	Azote total éliminé par kilogramme et par jour	Différence entre l'azote absorbé et l'azote éliminé par kilogramme et par jour.
1 ^{er} jour	4700	0	0	0	—	—	—
2 ^e »	—	0	0	0	—	—	—
3 ^e »	—	0	520	5.326	—	—	—
4 ^e »	—	0	135	2.007	—	—	—
	4100				0.756		

TABLEAU II. — 1^{re} Période. Jeûne complet.*Chien II.*

	Poids de l'animal en grammes	Azote absorbé en grammes	Volume des urines en CC.	Azote des urines en grammes	Azote des selles en grammes	Azote total éliminé par kilogramme et par jour.	Différence entre l'azote absorbé et l'azote éliminé par kilogramme et par jour.
1 ^{er} jour	5640	0	0	0	—	—	—
2 ^e »	—	0	0	0	—	—	—
3 ^e »	—	0	618	5.964	—	—	—
4 ^e »	—	0	205	1.97	—	—	—
	5190				0.986		

TABLEAU III. — 2^e Période.*Chien I alimenté par 64 gr. d'amidon, 16 gr. d'huile et 2 gr. de sels.*

	Poids de l'animal en grammes	Azote absorbé en grammes	Volume des urines en CC	Azote des urines en grammes	Azote des selles en grammes	Azote total éliminé par kilogramme et par jour	Différence entre l'azote absorbé et l'azote éliminé par kilogramme et par jour
1 ^{er} jour	4100	0.0376	90	0.574	—	—	—
2 ^e »	—	0.0376	75	0.423	—	—	—
3 ^e »	—	0.0376	110	0.311	—	—	—
4 ^e »	—	0.0376	86	0.225	—	—	—
5 ^e »	—	0.0376	94	0.350	—	—	—
6 ^e »	—	0.0376	69	0.310	—	—	—
7 ^e »	—	0.0376	70	0.276	—	—	—
8 ^e »	—	0.0376	85	0.406	—	—	—
9 ^e »	—	0.0376	59	0.347	—	—	—
10 ^e »	—	0.0376	70	0.374	—	—	—
11 ^e »	—	0.0376	70	0.322	—	—	—
12 ^e »	—	0.0376	95	0.362	—	—	—
Total . .	4040			4.280	0.214	0.091	— 0.09

TABLEAU IV. — 2^e Période.*Chien II alimenté par 80 gr. d'amidon, 20 gr. d'huile et 2.5 gr. de sels.*

	Poids de l'animal en grammes	Azote absorbé en grammes	Volume des urines en CC.	Azote des urines en grammes	Azote des selles en grammes	Azote total éliminé par kilogramme et par jour	Différence entre l'azote absorbé et l'azote éliminé par kilogramme et par jour
1 ^{er} jour	5190	0.047	100	0.717	—	—	—
2 ^e »	—	—	78	0.509	—	—	—
3 ^e »	—	—	85	0.621	—	—	—
4 ^e »	—	—	95	0.751	—	—	—
5 ^e »	—	—	160	0.623	—	—	—
6 ^e »	—	—	130	0.734	—	—	—
7 ^e »	—	—	90	0.676	—	—	—
8 ^e »	—	—	88	0.927	—	—	—
9 ^e »	—	—	65	0.670	—	—	—
10 ^e »	—	—	117	0.798	—	—	—
11 ^e »	—	—	54	0.526	—	—	—
12 ^e »	—	—	80	0.252	—	—	—
Total . .	5300			7.804	0.307	0.131	— 0.13

La lecture des tableaux III et IV est des plus intéressantes.

Ils nous montrent très nettement chez les deux animaux, en confirmation d'observations nombreuses d'autres auteurs, dans quelle forte proportion l'administration d'une nourriture abondante composée exclusivement d'aliments non azotés, peut diminuer l'élimination de l'azote urinaire chez un animal laissé préalablement au jeûne complet. Chez le premier animal, l'élimination moyenne par jour avait été de 1.833 gr. pendant la période d'abstinence complète. Elle tomba à 0.374 gr. pendant les 12 jours suivants. Pour le chien II, la chute fut de 1.983 gr. à 0.673 gr. Pendant cette dernière période, l'élimination d'azote par les urines fut extrêmement réduite, de 0.091 gr. par kilogramme pour le chien I, de 0.131 gr. pour le chien II. A notre connaissance, ces chiffres constituent les *minima* observés chez le chien. Il est remarquable de constater que malgré la durée assez longue de cette période d'alimentation non azotée, le poids du chien I baisse à peine, tandis que celui de II présente même une légère hausse.

Après avoir établi ainsi un minimum de destruction de substance azotée :

dans l'organisme, nous fournîmes aux deux chiens, par l'estomac, des quantités de propeptone dont la teneur en azote dépassait notablement pour le chien I, faiblement pour II, la quantité d'azote éliminée pendant la période II.

On peut voir aux tableaux V et VI que le résultat fut le même pour les deux animaux. Tous deux augmentèrent progressivement leur élimination d'azote urinaire, tout en la maintenant inférieure à l'apport par la nourriture. Les besoins de l'organisme en azote avaient été tellement augmentés par la période précédente de jeûne azoté que les animaux arrivaient à réaliser de l'épargne azotée avec des rations extrêmement faibles (0.17 gr. pour le chien I, 0.15 pour le chien II), notablement inférieures à celles administrées par les auteurs précédents. Pendant cette période, le chien I eut en moyenne une selle très peu abondante tous les deux jours, le chien II évacua tous les jours une selle plus copieuse, plus blanche et plus molle. Et cependant chez le chien II, l'azote des selles ne dépasse pas la quantité éliminée pendant la période de jeûne azoté. Elle est un peu plus forte chez I. Il semble donc que l'utilisation intestinale de la substance azotée était plus parfaite chez II que chez I, à l'inverse de l'utilisation de la matière grasse et hydrocarbonée.

TABLEAU V. — 3^e Période.

Chien I alimenté par 64 grammes d'amidon, 16 gr. d'huile, 2 gr. de sels et 20 cc. d'une solution de peptone contenant 0.664 gr. d'azote.

	Poids de l'animal en grammes	Azote absorbé en grammes	Volume des urines en CC.	Azote des urines en grammes	Azote des selles en grammes	Azote total éliminé par kilogramme et par jour	Différence entre l'azote absorbé et l'azote éliminé par kilogramme et par jour
1 ^{er} jour	4040	0.701	200	0.396	—	—	—
2 ^e »	—	—	184	0.287	—	—	—
3 ^e »	—	—	172	1.411	—	—	—
4 ^e »	—	—	210	0.543	—	—	—
5 ^e »	—	—	165	0.655	—	—	—
6 ^e »	—	—	100	0.477	—	—	—
7 ^e »	—	—	78	0.540	—	—	—
8 ^e »	—	—	205	0.696	—	—	—
Total . .				4.005	0.473	0.135	+ 0.034

	Poids de l'animal en grammes	Azote absorbé en grammes	Volume des urines en CC.	Azote des urines en grammes	Azote des selles en grammes	Azote total éliminé par kilogramme et par jour	Différence entre l'azote absorbé et l'azote éliminé par kilogramme et par jour
9 ^e jour	4200	0.701	125	0.486	—	—	—
10 ^e »	—	—	114	0.453	—	—	—
11 ^e »	—	—	132	0.517	—	—	—
12 ^e »	—	—	88	0.694	—	—	—
13 ^e »	—	—	111	0.529	—	—	—
14 ^e »	—	—	76	0.717	—	—	—
15 ^e »	—	—	94	0.483	—	—	—
16 ^e »	—	—	105	0.471	—	—	—
Total . .				4.350	0.714	0.152	+ 0.016
17 ^e jour	4120	0.701	170	0.686	—	—	—
18 ^e »	—	—	140	0.453	—	—	—
19 ^e »	—	—	90	0.517	—	—	—
20 ^e »	—	—	145	0.634	—	—	—
21 ^e »	—	—	140	0.578	—	—	—
22 ^e »	—	—	Urines perdues		—	—	—
23 ^e »	—	—	150	0.526	—	—	—
24 ^e »	—	—	123	0.578	—	—	—
Total . .				3.972	0.541	0.156	+ 0.016
25 ^e jour	4100	—	174	0.589	—	—	—
26 ^e »	—	—	—	—	—	—	—
27 ^e »	—	—	—	—	—	—	—
28 ^e »	—	—	—	—	—	—	—
29 ^e »	—	—	—	—	—	—	—
30 ^e »	—	—	—	—	—	—	—
31 ^e »	3950	—	—	—	—	—	—
35 ^e jour	4100	0.701	160	0.702	—	—	—
36 ^e »	—	—	105	0.798	—	—	—
37 ^e »	—	—	180	0.719	—	—	—
38 ^e »	—	—	118	0.514	—	—	—
39 ^e »	—	—	185	0.607	—	—	—
40 ^e »	—	—	139	0.536	—	—	—
Total . .	4100			3.876	0.212	0.166	+ 0.008

Pendant cette période il y a des vomissements fréquents, qui souillent les urines. L'animal perd ses forces, est abattu.

Le 31^e jour, on lui donne 250 grammes de viande fraîche; idem les 32^e, 33^e et 34^e jours. On revient alors au régime précédent, qui est bien toléré à nouveau.

TABLEAU VI. — 3^e Période.

*Chien II alimenté par 80 gr. d'amidon, 20 gr. d'huile, 2.5 gr. de sels et
0.745 gr. d'azote sous forme de peptone.*

	Poids de l'animal en grammes	Azote absorbé en grammes	Volume des urines en CC.	Azote des urines en grammes	Azote des selles en grammes	Azote total éliminé par kilogramme et par jour	Différence entre l'azote absorbé et l'azote éliminé par kilogramme et par jour
1 ^{er} jour	5300	0.792	250	0.717	—	—	—
2 ^e »	—	—	210	0.635	—	—	—
3 ^e »	—	—	197	0.664	—	—	—
4 ^e »	—	—	105	0.622	—	—	—
5 ^e »	—	—	180	0.786	—	—	—
6 ^e »	—	—	138	0.671	—	—	—
7 ^e »	—	—	114	0.592	—	—	—
8 ^e »	—	—	127	0.674	—	—	—
Total . .				5.361	0.4	0.137	+ 0.014
9 ^e jour	5180	0.792	300	0.810	—	—	—
10 ^e »	—	—	111	0.726	—	—	—
11 ^e »	—	—	78	0.560	—	—	—
12 ^e »	—	—	49	0.524	—	—	—
13 ^e »	—	—	123	0.789	—	—	—
14 ^e »	—	—	80	0.606	—	—	—
15 ^e »	—	—	165	0.910	—	—	—
16 ^e »	—	—	108	0.599	—	—	—
Total . .				5.524	0.36	0.142	+ 0.011
17 ^e jour	5150	0.792	159	0.778	—	—	—
18 ^e »	—	—	170	0.533	—	—	—
19 ^e »	—	—	98	0.629	—	—	—
20 ^e »	—	—	145	0.584	—	—	—
21 ^e »	—	—	134	0.743	—	—	—
22 ^e »	—	—	78	0.780	—	—	—
23 ^e »	—	—	100	1.003	—	—	—
24 ^e »	—	—	105	0.449	—	—	—
Total . .				5.499	0.29	0.143	+ 0.013

	Poids de l'animal en grammes	Azote absorbé en grammes	Volume des urines en CC.	Azote des urines en grammes	Azote des selles en grammes	Azote total éliminé par kilogramme et par jour	Différence entre l'azote absorbé et l'azote éliminé par kilogramme et par jour
25 ^e jour	4950	0.792	230	0.684	—	—	—
26 ^e »	—	—	185	0.836	—	—	—
27 ^e »	—	—	136	0.598	—	—	—
28 ^e »	—	—	200	0.636	—	—	—
29 ^e »	—	—	115	0.314	—	—	—
30 ^e »	—	—	185	0.475	—	—	—
31 ^e »	—	—	137	0.735	—	—	—
Total . .	4900			4.278	0.713	0.144	+ 0.017

Pendant cette dernière période de sept jours l'animal présente des vomissements peu abondants mais fréquents. On le nourrit pendant les 3 jours suivants avec 250 grammes de viande fraîche. Puis l'on passe directement à l'administration de la propeptone par voie sous-cutanée.

Le poids du chien I resta sensiblement constant pendant 3 semaines. La 4^e semaine, il se produit des vomissements analogues à ceux des chiens de MUNK et de ROSENHEIM. Cette complication provoqua une diminution du poids de l'animal. Le chien II perdit lentement de son poids malgré un état de santé satisfaisant pendant les 3 premières semaines. La 4^e semaine vit l'éclosion des mêmes accidents (vomissements, perte de forces) que pour le chien précédent.

Il résulte donc de ces recherches, en confirmation de celles de MUNK et de ROSENHEIM, que l'existence d'un équilibre azoté correspondant à un régime alimentaire déterminé n'est pas un critérium suffisant pour trancher la question de savoir si ce régime est compatible avec un fonctionnement normal de l'organisme. Mis en état de disette azotée, l'organisme du chien restreint ses dépenses dans des proportions considérables et arrive à les couvrir et au delà avec un apport d'azote alimentaire très faible. Mais ce régime ne peut lui convenir longtemps, l'organisme se débilité et au bout d'un temps plus ou moins long surviennent des troubles divers, au premier rang desquels il faut placer ceux qui frappent les voies digestives.

Si JÄGERBOOS a pu maintenir ses animaux en bonne santé, c'est probable-

ment parce que la dose d'azote qu'il leur fournissait était supérieure à celle des expériences de MUNK et des nôtres (de 0.29 gr. par kilogramme et par jour). Il semble donc que celle-ci soit à la limite des besoins du chien normal de taille moyenne.

Nous disposons d'ailleurs d'une observation qui met en lumière combien anormal peut être l'état d'animaux en équilibre azoté, quand l'apport azoté est très faible.

Il fut fait une analyse des constituants albuminoïdes du plasma sanguin des deux chiens. On préleva au chien I au 27^e jour de la troisième période, 27 c. c. de sang mélangés à 3 c. c. de solution à 3 % de fluorure de sodium.

Après centrifugation, il fut fait une précipitation fractionnée au sulfate ammonique du fibrinogène, de la globuline et de l'albumine dans 15 c. c. de plasma d'après la méthode de REYE et de LANGSTEIN et MAYER ⁽¹⁾.

La même opération fut exécutée pour le chien II au 23^e jour de la troisième période.

L'analyse mit en évidence des concentrations extrêmement faibles du plasma sanguin en ses divers éléments protéiques ⁽²⁾.

	Fibrinogène	Globuline	Albumine	Total
Chien I	0.155 %	0.83 %	1.92 %	2.9 %
Chien II	0.176 %	1.34 %	2.93 %	4.44 %

Si l'on se souvient que chez le chien normal, la quantité moyenne des albuminoïdes du plasma est d'environ 6 %, on constate une perte de 50 % chez le chien I, et de 25 % environ chez II.

A vrai dire cet appauvrissement considérable des liquides nourriciers de l'organisme peut avoir été causé par la longue période de jeûne préparatoire, auquel furent soumis les deux animaux. Mais il n'en est pas moins vrai que chez eux, l'équilibre azoté s'établit très facilement pour un apport alimentaire très faible, malgré cet état de profonde altération humorale et que,

⁽¹⁾ REYE. *Ueber Nachweis und Bestimmung des Fibrinogens*. Dissert., Strasbourg, 1898. LANGSTEIN et MAYER. *Ueber das Verhalten der Eiweisskörper des Blutplasmas bei experimentellen Infektionen*. Beiträge z. chem. Physiol. u. Path., 1903, V, 69-82.

⁽²⁾ Il y a lieu de tenir compte cependant de la dilution du sang par le fluorure de sodium, qui réduit les chiffres dans la proportion de 10 % environ.

sans les vomissements de la fin de la troisième période, les animaux eussent été considérés comme normaux, malgré une hydrémie aussi notable. D'ailleurs la perte d'azote produite dans nos expériences pendant la période préparatoire, s'observe chaque fois que l'on passe d'une alimentation azotée riche à une alimentation plus pauvre. De sorte qu'il est permis de croire que les altérations humorales, si manifestes chez nos chiens, pourraient s'établir aussi (à un moindre degré peut-être), si au lieu de supprimer complètement l'azote alimentaire pendant quelques jours, on le diminuait progressivement, comme on le fait dans la plupart des expériences de ce genre

TABLEAU VII. — 4^e Période.

Chien I alimenté au moyen de 64 gr. d'amidon de riz, de 16 gr. d'huile d'olives, de 2 gr. de sels, administrés par le tube digestif, et de 20 cc. d'une solution de peptone, tenant 0.684 gr. d'azote, injectés sous la peau.

Jour	Poids de l'animal en grammes	Azote absorbé en grammes	Volume des urines en CC.	Albumose des urines en grammes	Azote des urines	Azote des selles en grammes	Azote total éliminé par kilogram. et par jour.	Différence entre l'azote absorbé et l'azote éliminé par kilogramme et par jour
1 ^{er}	4100	0.7216	230	Biuret positif.	1.089	—	—	—
2 ^e	—	—	207	Idem	0.754	—	—	—
3 ^e	—	—	150	0.99	0.891	—	—	—
4 ^e	—	—	185	1.34	0.868	—	—	—
5 ^e	—	—	165	0.86	0.726	—	—	—
6 ^e	—	—	155	0.78	0.732	—	—	—
7 ^e	—	—	143	0.46	0.66	—	—	—
8 ^e	—	—	130	0.50	0.734	—	—	—
Total	4220				6.460	0.18	0.199	— 0.026
9 ^e	—	0.7216	174	0.36	0.618	—	—	—
10 ^e	—	—	117	0.4	0.743	—	—	—
11 ^e	—	—	123	0.13	0.709	—	—	—
12 ^e	—	—	Urines perdues			—	—	—
13 ^e	—	—	146	Traces	0.654	—	—	—
14 ^e	—	—	124	0	0.786	—	—	—
15 ^e	—	—	—	Traces	0.596	—	—	—
Total	4200				4.106	0.23	0.170	+ 0.001

Jour	Poids de l'animal en grammes	Azote absorbé en grammes	Volume des urines en CC.	Albumose des urines en grammes	Azote des urines	Azote des selles en grammes	Azote total éliminé par kilogram. et par jour.	Différence entre l'azote absorbé et l'azote éliminé par kilogramme et par jour
16 ^e	—	0.7216	134	Traces	0.613	—	—	—
17 ^e	—	—	160	0.14	0.570	—	—	—
18 ^e	—	—	170	0.136	0.513	—	—	—
19 ^e	—	—	146	0.09	0.648	—	—	—
20 ^e	—	—	145	0.17	0.796	—	—	—
21 ^e	—	—	107	0.113	0.721	—	—	—
22 ^e	—	—	140	0.12	0.743	—	—	—
23 ^e	—	—	136	0.103	0.688	—	—	—
Total	4100				5.292	0.274	0.167	+ 0.007

Pendant cette dernière période, il y a des vomissements pendant les 4 derniers jours. A partir de ce moment les vomissements ne cessent plus.

L'animal est encore observé pendant une 4^e période (de 8 jours). Les urines sont mélangées et l'analyse porte sur une partie du mélange. Il est fait de même pour les selles. L'animal est trouvé mort dans sa cage le 9^e jour au matin.

24 ^e	—	0.7216	—	—	—	—	—	—
25 ^e	—	—	—	—	—	—	—	—
26 ^e	—	—	—	—	—	—	—	—
27 ^e	—	—	—	—	—	—	—	—
28 ^e	—	—	—	—	—	—	—	—
29 ^e	—	—	—	—	—	—	—	—
30 ^e	—	—	—	—	—	—	—	—
31 ^e	—	—	—	—	—	—	—	—
32 ^e	—	—	—	—	—	—	—	—
Total	3550	1395		1.8	7.709	0.174	0.257	— 0.069

TABLEAU VIII. — 4^e Période.

Chien II alimenté au moyen de 80 gr. d'amidon de riz, 20 gr. d'huile d'olives, 2.5 gr. de sels et 22.5 cc. d'une solution de peptone contenant 0.7695 gr. d'azote, injectés sous la peau.

Jour	Poids de l'animal en grammes	Azote absorbé en grammes	Volume des urines en CC.	Albumose des urines en grammes	Azote des urines	Azote des selles en grammes	Azote total éliminé par kilogram. et par jour.	Différence entre l'azote absorbé et l'azote éliminé par kilogramme et par jour
1 ^{er}	—	0.8165	160	Biuret pos.	2.04	—	—	—
2 ^e	—	—	220	Idem	0.972	—	—	—
3 ^e	—	—	290	0.63	0.63	—	—	—
4 ^e	—	—	310	0.7	0.834	—	—	—
5 ^e	—	—	185	0.74	0.793	—	—	—
6 ^e	—	—	150	0.10	0.864	—	—	—
7 ^e	—	—	270	0	0.727	—	—	—
8 ^e	—	—	254	0	0.812	—	—	—
9 ^e	—	—	290	0	0.781	—	—	—
10 ^e	—	—		0	0.754	—	—	—
Total	5170				9.207	0.24	0.184	— 0.026
11 ^e	—	0.8165	300	0	0.817	—	—	—
12 ^e	—	—	250	0	0.81	—	—	—
13 ^e	—	—	260	0	0.96	—	—	—
14 ^e	—	—	290	0	1.13	—	—	—
15 ^e	—	—	275	0.06	0.76	—	—	—
16 ^e	—	—	260	0.11	0.931	—	—	—
17 ^e	—	—	240	0.16	0.732	—	—	—
18 ^e	—	—	234	Traces	0.717	—	—	—
Total	5020				6.857	0.217	0.173	— 0.013

L'animal est encore soumis au même régime pendant 19 jours. Seulement les déterminations d'azote ne purent plus être faites quotidiennement.

Les urines mélangées des 12 premiers jours, comportaient un volume total de 3540 cc. contenant 9.847 gr. d'azote et 4.85 gr. de propeptone soit une élimination moyenne de 0.820 gr. d'azote urinaire et de 0.404 gr. de propeptone.

Au 7^e jour, le poids du chien était de 4900 gr. La santé fut satisfaisante jusqu'au 9^e jour; l'animal présenta à partir d'alors des vomissements journaliers qui devinrent de plus en plus fréquents et copieux. Les selles furent aussi plus abon-

dantes et plus liquides. Malheureusement les selles de la période précédente ne furent pas recueillies à part. On les mélangea à celles de la période ultime.

Dans cette dernière qui dura 7 jours, l'élimination totale d'azote urinaire fut de 5.835 gr., l'élimination de peptone comporta 4.92 gr. contenus dans 1630 cc. d'urine. Par jour, l'animal perdait 0.972 gr. d'azote urinaire et 0.82 gr. de peptone.

L'élimination d'azote par les selles fut de 5.24 g. en 14 jours, soit 0.276 gr. par jour. Au 14^e jour l'animal pesait 4.87 kilogr., au 18^e, 4.55 kilogr.

4^{me} Période.

Pendant les trois premiers jours de ce nouveau régime, les chiens présentèrent une prostration notable, qui se manifestait quelques heures après l'injection et persistait pendant une douzaine d'heures. Les jours suivants, l'abattement se constata encore, de plus en plus atténué, pour disparaître complètement vers la fin de la première semaine.

Au point de vue de l'alimentation azotée, le passage de la 3^{me} à la 4^{me} période est intéressant à observer chez le chien I.

Depuis 6 jours, cet animal recevait, par le tube digestif, une quantité de propeptone contenant 0.664 gr. d'azote. Pendant les trois derniers jours de cette période, il avait éliminé en moyenne 0.586 gr. par les urines.

Au premier jour de la 4^{me} période, on supprime toute alimentation peptonée par la voie digestive et l'on injecte sous la peau une dose de peptone de Witte légèrement supérieure : 0.684 gr. Immédiatement, l'azote urinaire s'élève notablement, passe à 1.089 gr. le premier jour pour descendre ensuite à une moyenne de 0.807 gr. pour les 8 premiers jours, de 0.683 gr. pour la période suivante, de 0.661 gr. pour une troisième série de 8 jours.

Chez le chien II, la transition ne fut pas observée. L'alimentation par voie sous-cutanée avait été précédée pendant trois jours d'un régime azoté riche, à base de viande fraîche. De ce fait, l'élimination azotée par l'urine pouvait être accrue pendant les premiers jours de la 4^{me} période. Mais on constate chez le chien II comme chez le chien I que l'administration sous-cutanée de la propeptone augmente sensiblement les pertes d'azote de l'organisme. Pendant les 31 jours de la 3^{me} période, le chien II avait éliminé par kilogramme et par jour une moyenne de 0.141 gr. d'azote pour un apport total de 0.745 gr. d'azote sous forme de propeptone par la bouche. On lui injecte 0.7695 gr. d'azote de propeptone sous la peau et l'élimination s'élève pendant les 18 jours suivants à 0.179 gr., soit une augmentation de 27 p.c. Chez le chien I, elle fut de 21 p. c. si l'on compare les 24 premiers jours des deux périodes. Cette

augmentation notable dans la déperdition n'est aucunement en rapport avec le très léger excédent d'azote fourni par la voie sous-cutanée.

On peut l'attribuer en partie à l'élimination partielle de l'albumose par les urines. Cette élimination a présenté chez les deux chiens une marche identique. Très nette dans les premiers jours de l'administration sous-cutanée, elle est allée s'affaiblissant graduellement jusqu'à disparaître complètement ou presque complètement chez le chien I vers la fin de la seconde semaine ; elle a disparu complètement pendant 8 jours dès la fin de la première semaine chez le chien II.

Mais au début de la troisième semaine, elle reprend chez I et va s'accroissant progressivement ; et il en est tout à fait de même chez II.

Exception faite des premiers jours du régime d'administration sous-cutanée, la quantité de propeptone éliminée par les urines ne fut jamais très considérable, si ce n'est dans les derniers jours de la 4^{me} période chez II, où elle atteignit près du 1/5^e de la quantité injectée sous la peau.

Cependant même au moment où les urines étaient complètement pures de propeptone, l'élimination azotée fut plus forte que pendant la période précédente, de sorte qu'il faut bien conclure que, à dose égale, l'administration de la propeptone par la voie sous-cutanée produit une élimination un peu plus considérable d'azote urinaire que l'ingestion par le tube digestif.

Cette circonstance, jointe au fait que l'on atteint facilement la limite de saturation de l'organisme par la propeptone, limite indiquée par l'élimination urinaire du produit, est de nature à faire prévoir qu'il doit être extrêmement difficile de fournir sans inconvénient à l'organisme du chien tout l'azote qui lui est nécessaire, par la voie sous-cutanée. La dose administrée est-elle tolérée comme chez le chien II, où pendant une dizaine de jours l'élimination urinaire fut nulle, on risque de ne pas fournir assez d'azote. C'est ce qui eut lieu précisément chez ce chien, chez lequel l'équilibre azoté ne fut atteint en aucun moment pendant la 4^{me} période.

Augmente-t-on légèrement la dose comme chez I, on parvient à l'équilibre azoté (pendant 15 jours), mais il passe un peu de propeptone dans l'urine.

Ce dernier résultat prouve en tout cas que l'équilibre azoté peut être atteint et qu'il le serait plus facilement encore, si au lieu d'une injection sous-cutanée unique de la dose des 24 heures, on s'arrangeait de façon à obtenir une pénétration plus lente de la propeptone dans la voie sanguine.

Mais s'il est possible d'obtenir l'équilibre azoté, il est aisé de prévoir

aussi en raison de ce qui a été dit pour l'administration de petites doses par le tube digestif, qu'il serait extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, de fournir à l'organisme du chien par voie sous-cutanée la quantité de propeptone nécessaire à l'entretien indéfini d'une santé parfaite.

Les troubles qui caractérisent la fin de la 4^{me} période chez les deux chiens: vomissements, abattement, amaigrissement chez le premier, accompagnés de diarrhée avec perte considérable d'azote par les selles chez le second, sont l'exacte reproduction de ceux qui s'observèrent à la fin de la 3^{me} période chez les chiens de MUNK et ceux de ROSENHEIM. Ils doivent être considérés comme étant le résultat d'un apport azoté trop faible, quelle que soit la voie d'administration.

Si les animaux ont présentés ces troubles plus rapidement au cours de la 4^{me} période que pendant la 3^{me}, cela peut être dû à l'affaiblissement progressif qu'avaient précisément causé les expériences précédentes.

En résumé donc, on peut dire qu'à part une légère augmentation de l'élimination azotée, les phénomènes observés pendant l'alimentation par voie sous-cutanée ont été l'exacte reproduction de ceux qui se produisirent au cours de l'alimentation par les mêmes doses de propeptone introduites dans les voies digestives.

Il semble donc que l'on soit en droit de conclure formellement que la propeptone injectée sous la peau et pénétrant dans le système circulatoire sans traverser la paroi du tube digestif, puisse être directement assimilée, quand on a soin de se placer dans des conditions expérimentales convenables.

La question serait définitivement tranchée par nos expériences sans autres commentaires, si un travail récent de GÜRBER et HALLAUER ⁽¹⁾ n'était venu apporter un élément nouveau à ce débat.

Ces auteurs ont étudié de plus près la nature d'un phénomène déjà observé par HOFMEISTER. HOFMEISTER avait vu que l'injection d'albumose dans les veines est suivie d'élimination de cette substance dans l'intestin, quand on a soin de lier les uretères. GÜRBER et HALLAUER démontrent dans des expériences faites sur le lapin, auquel ils font une injection intra-veineuse très lente de caséine, que cette substance aussi s'élimine partiellement dans la lumière intestinale et que la voie par où la caséine se déverse dans le tube digestif est la voie biliaire. D'après eux, il est faux d'admettre, en accord avec l'opinion

(1) GÜRBER et HALLAUER, *Ueber Eiweissausscheidung durch die Galle*, Zeits. f. Biol., 1904, XLV, 372-381.

classique que toute substance albuminoïde qui, introduite par voie sous-cutanée ou intra-veineuse, ne réapparaît pas dans les urines, est utilisée directement comme aliment sans élaboration digestive préalable. L'élimination de cette substance par la bile, la place dans les conditions normales d'assimilation par la paroi du tube digestif, dont la fonction peut ainsi s'exercer, même quand le mode d'administration semble devoir l'exclure.

Dans les expériences de GÜRBER et HALLAUER la quantité de caséine éliminée pendant l'expérience dans l'urine et la bile correspondait environ au tiers de la dose injectée. Il semblait y en avoir à peu près autant d'un côté que de l'autre, soit la sixième partie dans chacun des deux liquides. Comme l'expérience était interrompue relativement tôt (après 12, 14 et 28 heures), les auteurs supposent avec raison que l'élimination n'était pas terminée et que des quantités plus notables de caséine eussent été excrétées par le rein et le foie, si l'animal était resté en vie.

Les auteurs ont donc parfaitement raison de conclure que la caséine est mal supportée par l'organisme du lapin et peu ou pas assimilée, quand elle ne subit pas l'élaboration digestive normale. Mais ils exagèrent la portée de leur expérience, quand ils croient pouvoir en tirer la conclusion que la non-apparition dans l'urine d'une substance albuminoïde n'est pas un signe suffisant pour admettre qu'elle est directement assimilée par l'organisme.

Dans les expériences de GÜRBER et HALLAUER, l'élimination de la caséine par l'urine et la bile ne se présente pas avec les caractères d'une sécrétion normale, spécifique. Elle doit plutôt être considérée comme la conséquence d'une transsudation avec irritation de la paroi vasculaire. Ce qui le prouve, c'est d'abord que l'élimination est sensiblement égale par les reins et le foie, c'est ensuite que la caséine fut toujours accompagnée de sérum-albumine dans l'urine et dans la bile.

Dans nos expériences, il n'y eut jamais trace d'albumine coagulable dans les urines; d'autre part, la quantité d'albumose éliminée par le rein fut toujours faible, nulle chez le chien II pendant une période de 8 jours. Nous nous croyons donc autorisés à conclure que dans ces dernières conditions tout au moins, l'albumose injectée sous la peau n'était pas éliminée dans l'intestin et était directement assimilée.

Il se peut qu'aux moments de forte élimination de l'albumose par les urines, c'est-à-dire au début et à la fin de la période d'alimentation par voie sous-cutanée, une certaine quantité d'albumose ait passé dans l'intestin avec la

bile, mais c'est précisément à ces moments que l'expérience est la moins nette au point de vue de la démonstration que nous nous sommes proposés de faire.

En résumé donc, les expériences de GÜRBER et HALLAUER démontrent uniquement, à notre avis, que lorsqu'une substance albuminoïde injectée dans les veines ou sous la peau apparaît dans les urines, elle se trouve aussi dans d'autres sécrétions organiques et particulièrement dans la bile. L'arrivée dans l'intestin est intéressante à connaître, parce qu'elle met en garde contre une grosse cause d'erreur dans l'appréciation des résultats. Les conditions expérimentales, dans lesquelles se sont placés GÜRBER et HALLAUER, correspondent plutôt à celles des anciens essais faits sur les albumoses, qu'à celles de nos recherches. Nous pensons, jusqu'à preuve du contraire, qu'elles ne sauraient diminuer en rien la valeur démonstrative de celles-ci.

RÉSUMÉ.

En fournissant aux petits chiens une alimentation composée d'hydrate de carbone et de graisse, de manière à leur fournir un apport d'environ 100 calories par kilogramme et par jour, on peut obtenir un équilibre azoté avec des quantités très faibles de peptone de WITTE (0.9 gr. par kilogramme pour le chien II, soit 0.143 gr. d'azote).

Dans ces conditions, les animaux ne restent pas longtemps en bonne santé. En confirmation de ce qu'ont vu MUNK et ROSENHEIM, il s'établit au bout de peu de temps des troubles digestifs.

On obtient sensiblement les mêmes résultats si, au lieu d'introduire la propeptone dans le tube digestif, on l'injecte aseptiquement sous la peau. Ce mode d'administration entraîne une déperdition azotée un peu plus considérable par l'urine.

Si l'on ne dépasse pas une certaine limite, on peut, pendant quelque temps tout au moins, éviter toute perte d'albumose par les urines.

On peut conclure que les albumoses dont le mélange constitue la peptone de WITTE, sont des substances directement assimilables, sans intervention de la paroi du tube digestif.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉREPSINE,

PAR L. WEEKERS.

(Institut de Physiologie. Université de Liège.)

(Reçu le 19 Octobre 1904.)

COHNHEIM⁽¹⁾ a découvert dans la muqueuse de l'intestin grêle et dans le suc entérique, un ferment nouveau qu'il a dénommé *érepsine*, ferment qui scinde les albumoses et peptones en produits cristalloïdes, lesquels ne donnent plus la réaction du biuret.

L'importance de ce ferment dans la digestion des matières albuminoïdes, les conditions et les moments de son apparition dans l'intestin, ne sont pas connus. D'après EMBDEN et KNOOP⁽²⁾ cependant, l'érepsine ne se formerait plus dans l'intestin des animaux dont les canaux pancréatiques ont été liés. Si le fait est exact, on pourrait penser, et c'est l'hypothèse à laquelle s'arrête COHNHEIM⁽³⁾, que le suc pancréatique est l'excitant nécessaire à la formation de l'érepsine, comme il l'est à celle de l'entérokinase, ou bien, que l'érepsine existe à l'état de proferment que le suc pancréatique transformerait en ferment actif.

Le présent travail a été fait dans le but de vérifier si la ligature des canaux pancréatiques supprime réellement la formation de l'érepsine, et, dans l'affirmative, d'examiner si ce fait pouvait s'expliquer par l'une des deux hypothèses émises plus haut.

Dans ce but, deux séries d'expériences ont été faites sur des chiens. Dans la première, on sectionnait les canaux pancréatiques entre deux ligatures; dans la seconde, on isolait une anse de l'intestin grêle, suivant le procédé de THIRY-VELLA. Dans l'une et l'autre série, on recherchait la présence de l'érepsine dans la muqueuse de l'intestin.

Pendant que ces recherches étaient en cours, a paru un travail de ZUNZ et MAYER⁽⁴⁾ dans lequel ces auteurs étudient la digestion de la viande chez

(1) COHNHEIM. Die Umwandlung des Eiweiss durch die Darmwand. *Zeits.f.physiol. Chem.*, 1901, XXXIII, 451. — Weitere Mittheilungen über das Erepsin. *Ibid.*, 1902, XXXV, 139. — Trypsin und Erepsin. *Ibid.*, 1902, XXXVI, 13.

(2) EMBDEN und KNOOP. Über das Verhalten der Albumosen in der Darmwand und über das Vorkommen von Albumosen im Blute. *Hofm. Beil.* 1902, III, 120.

(3) COHNHEIM. Die Bedeutung des Dünndarms für die Verdauung. *Biochem. Centralb.* 1903, I, 169.

(4) ZUNZ et MAYER. Recherches sur la digestion de la viande chez le chien après ligature des canaux pancréatiques. *Mém. Acad. roy. de Médecine de Belg.* 1904.

les chiens dont les canaux pancréatiques sont liés. Ils ont constaté, dans ces conditions, que, en dépit de l'absence de suc pancréatique, la désintégration des matières albuminoïdes dans l'intestin grêle s'accomplit parfaitement, étant même, au début du processus digestif, plus forte que normalement, pour devenir plus faible dans la suite. Ils attribuent cette action aux ferments protéolytiques de l'intestin grêle et notamment à l'érepsine, dont ils admettent ainsi implicitement la présence, en dépit des résultats d'EMBDEN et KNOOP.

I. *Chiens dont les canaux pancréatiques sont sectionnés.*

Chez le chien, en règle générale, le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux canaux, l'un, très étroit, qui s'abouche dans le canal cholédoque au niveau de l'ampoule de VATER, l'autre, plus large et plus important, situé à une distance variable de cette ampoule.

L'opération est faite sur des chiens du poids de 8 à 10 kilogr., à jeun depuis 24 heures, anesthésiés par le chloroforme, et en observant soigneusement toutes les précautions de l'asepsie. Après ouverture de la cavité abdominale sur la ligne médiane ou un peu à droite de celle-ci, le duodénum, avec le pancréas y attaché, est amené au dehors et placé sur des compresses chaudes. Puis on procède à la recherche des canaux pancréatiques que l'on isole et que l'on sectionne entre deux ligatures ; dans certains cas, cette recherche a exigé le décollement du pancréas du duodénum sur une étendue plus ou moins grande. Les organes remis en place, la plaie abdominale est suturée et la ligne de sutures recouverte d'une couche de collodion iodoformé. L'animal est laissé à jeun pendant les 24 premières heures qui suivent l'opération, puis nourri de lait coupé d'eau, puis de lait pur et, excepté dans les premières expériences, de viande hachée. Au bout de 8 à 10 jours l'animal est sacrifié et l'on vérifie, à l'autopsie, si toute communication est supprimée entre l'intestin et le pancréas ; on trouve, en pareil cas, le tissu pancréatique complètement sclérosé. L'intestin grêle est détaché et lavé par un courant d'eau. La muqueuse est enlevée par raclage, broyée avec du sable, puis additionnée de solution physiologique légèrement alcaline. Après quelques heures on exprime à la presse et on filtre. C'est le procédé de préparation de l'érepsine employé par COHNHEIM.

D'après cet auteur, si, à un extrait aqueux de l'intestin ainsi préparé et provenant d'un chien normal, on ajoute une certaine quantité de solution de peptone et que l'on place à l'étuve à 38°, on constate qu'au bout d'un temps

variable la peptone a disparu : après acidification et coagulation par la chaleur le liquide filtré ne donne plus la réaction du biuret.

La solution de peptone dont je me suis servi était une solution à 1 p. c. préparée au moyen de propeptone de WITTE soumise pendant plusieurs jours à la digestion à 38° en présence d'HCl et de pepsine de MERCK, puis débarrassée des protoalbumoses par la méthode habituelle de précipitation par le sulfate ammonique. Le mélange de deutéroalbumoses et de peptones ainsi obtenu est débarrassé du sulfate ammonique par la baryte, de l'excès de baryte par un courant de CO², puis évaporé à siccité et redissous dans l'eau de façon à obtenir une solution à 1 p. c.

Les expériences faites avec les trois premiers chiens à canaux pancréatiques sectionnés me donnèrent des résultats confirmant ceux d'EMBDEN et KNOOP : Les extraits aqueux d'intestin additionnés de la solution de peptone (en présence de toluol) et placés à l'étuve pendant 8 jours laissaient la peptone intacte ; la réaction du biuret persistait avec la même intensité, tandis qu'elle allait s'affaiblissant et finissait par disparaître dans les extraits aqueux d'intestin de chiens normaux additionnés de peptone dans les mêmes proportions.

D'après ces premières expériences, l'extrait aqueux de l'intestin des chiens dont le suc pancréatique n'a plus accès dans le duodénum serait inactif vis-à-vis de la peptone. Pour vérifier si l'érepsine ne s'y trouvait pas à l'état de proferment que le suc pancréatique transformerait en ferment actif, j'ai essayé d'activer ces extraits aqueux par l'addition de quantités variables, mais toujours faibles, de suc pancréatique fourni par des chiens ayant reçu des injections de sécrétine. Des échantillons d'extraits servant de témoins étaient additionnés de solution physiologique dans les mêmes proportions. Aucun de ces liquides ne devint actif vis-à-vis de la peptone. Dès lors, on pouvait penser, à l'exemple de СОННЕИМ, pour expliquer l'absence d'érepsine dans ces extraits, que le suc pancréatique était l'excitant nécessaire à la production de ce ferment par la muqueuse intestinale.

La suite de mes expériences démontra qu'il n'en était nullement ainsi. En effet, tous les autres chiens dont les canaux pancréatiques furent sectionnés, me fournirent constamment un extrait intestinal contenant de l'érepsine : additionné de peptone et placé à l'étuve, la réaction du biuret y disparaissait au bout de quelques jours.

Les insuccès des premières expériences doivent probablement s'expliquer

par ce fait que les premiers animaux se trouvaient dans de mauvaises conditions physiologiques, les opérations ayant été accompagnées d'hémorragies et la recherche des canaux pancréatiques ayant été longue et pénible ; les opérations suivantes, grâce à une technique meilleure, ont été exécutées plus rapidement et avec le minimum de traumatisme. Peut-être aussi la différence tient-elle en partie au fait que les premiers animaux étaient nourris exclusivement de lait, tandis que les suivants reçurent comme aliment de la viande hachée pendant les quelques jours qui précédaient le moment où on les sacrifiait.

Quoiqu'il en soit, l'érepsine, quand les conditions sont favorables, se forme dans l'intestin en l'absence de suc pancréatique. Les expériences suivantes démontrent qu'elle s'y forme en quantité tout aussi abondante que lorsque le suc pancréatique pénètre librement dans le duodénum.

II. *Chiens à anse intestinale isolée.*

On pratique l'isolement d'une anse intestinale suivant le procédé de THURY. L'opération est faite sur des chiens de 8 à 10 kilogrammes, à jeun depuis au moins 24 heures et anesthésiés par la morphine et le chloroforme, en observant une asepsie rigoureuse.

L'anse intestinale, d'une longueur de 50 à 60 centimètres, est isolée par deux sections, la première à environ 50 centimètres du duodénum, la seconde plus bas. Une entéro-anastomose latérale rétablit la continuité de l'intestin, tandis que l'anse isolée qui a conservé ses connexions nerveuses et vasculaires mais dans laquelle le suc pancréatique ne pénètre plus, est abouchée par ses deux extrémités à l'extérieur, à travers la paroi abdominale.

Huit à dix jours après l'opération, l'animal est sacrifié, et un extrait aqueux est préparé avec la muqueuse de l'anse isolée. Toujours cet extrait contenait de l'érepsine : additionné de la solution de peptone et placé à l'étuve, la réaction du biuret y disparaît au bout de quelques jours.

Il était intéressant de rechercher si la quantité d'érepsine contenue dans la muqueuse d'une anse isolée était équivalente ou différente de celle contenue dans les anses voisines dans lesquelles le suc pancréatique continuait de pénétrer.

Pour élucider ce point, j'ai fait des extraits avec la muqueuse de l'anse isolée d'une part, d'autre part, avec la muqueuse d'une portion de l'intestin d'égale longueur, choisie entre l'entéro-anastomose et le duodénum.

A des quantités égales des extraits ainsi préparés on ajoute les mêmes pro-

portions de la solution de peptone et l'on place à l'étuve à 38°. On détermine alors dans ces liquides après 15, 24, 39 heures, etc., la quantité de peptone digérée au moyen du procédé colorimétrique de VERNON ⁽¹⁾ qui donne des résultats dont les erreurs ne dépassent pas 1 p.c. J'ai pu constater ainsi que l'extrait de la muqueuse de l'anse isolée était tout aussi actif, parfois même légèrement plus actif, que l'extrait de l'anse restée en continuité avec le reste du tube digestif.

Voici, à titre d'exemple, le tableau d'une expérience :

Durée du séjour à l'étuve.	Quantité de peptone en pour cent digérée	
	A. Anse non isolée.	B. Anse isolée.
15 heures	7 1/2 pour cent.	10 pour cent.
24 »	12 »	15 »
39 »	20 »	22 1/2 »
87 »	30 »	35 »
101 »	42 1/2 »	45 »
115 »	47 1/2 »	50 »
139 »	54 »	57 1/2 »
163 »	61 »	64 »
201 »	70 »	75 »

Qu'il me soit permis, à la fin de ce travail, d'adresser mes remerciements à M. FALLOISE, assistant à l'Institut, qui a bien voulu m'aider de ses conseils.

RÉSUMÉ.

L'auteur constate chez le chien que la ligature des conduits pancréatiques ne supprime pas l'*érepsine* de l'intestin grêle (*contra* EMBDEN et KNOOP). La preuve que la formation de l'*érepsine* est indépendante de la présence du suc pancréatique, c'est qu'on la trouve en quantité normale dans des anses intestinales isolées par le procédé de THIRY.

(1) VERNON. The peptone splitting ferments of the pancreas and intestine, *Journ. of Physiology*, 1903, XXX, 330-370, 9 fig.

HYPERLEUCOCYTOSE ET POUVOIR CYTOTOXIQUE DU SÉRUM SANGUIN,

par A. FALLOISE et A. DUBOIS.

(Reçu le 31 Octobre 1904).

METCHNIKOFF et son école ⁽¹⁾ admettent que les pouvoirs hémolytique et bactéricide du sérum sanguin normal sont dus aux leucocytes qui, détruits, ou fortement avariés (phagolyse, leucolyse), au moment de la coagulation du sang, abandonnent au sérum à la suite de cette altération les alexines dont ils sont chargés. Dans le sang circulant, il n'existerait pas d'alexine en liberté, la destruction *in vivo* des globules rouges étrangers et des bactéries se faisant exclusivement par le moyen de la *phagocytose*. Les leucocytes dits polynucléaires ou microphages seraient les porteurs de l'alexine bactéricide, les grands mononucléaires ou macrophages ceux de l'alexine hémolytique.

Pour d'autres biologistes, au contraire, notamment GRÜBER, PFEIFFER, etc., les alexines du sérum sanguin préexistent dans le sang circulant en dehors de toute altération leucocytaire et la partie liquide du sang joue un rôle important dans la défense de l'organisme.

La destruction des leucocytes au moment de la coagulation était de notion classique en physiologie à la suite des travaux de HEYL ⁽²⁾ qui avait constaté que le nombre des leucocytes était plus faible dans le sérum ou dans le sang défibriné que dans le sang examiné avant la coagulation. Mais des recherches récentes plus précises de GÜRBER ⁽³⁾ et de BAYON ⁽⁴⁾ ont établi que les leucocytes ne sont pas détruits mais simplement retenus dans la trame fibrineuse et il résulte des expériences de DASTRE ⁽⁵⁾, ARTHUS ⁽⁶⁾, et d'autres, que les leucocytes ne sont nullement des éléments facilement altérables dans les liquides organiques et que l'acte de la coagulation du sang n'est nullement lié à une destruction de ceux-ci.

(1) METCHNIKOFF. L'Immunité dans les maladies infectieuses. Paris, 1901.

(2) HEYL. Zählungsergebnisse betreffend die farblosen und die rothen Blutkörperchen. *Thèse de Dorpat*, 1882.

(3) GÜRBER. Weisse Blutkörperchen und Blutgerinnung. *Sitz. d. Würzb. phys. medic. Gesellsch.* 1892.

(4) BAYON. Leucocyten und Blutgerinnung. *Zeitsch. f. Biol.*, 1904, XLV, 104-111.

(5) DASTRE. Sur les causes initiales de la coagulation. *C. R. Soc. de Biol.*, 1903, LV, 1342-1350.

(6) ARTHUS. Sur la genèse du fibrin ferment. *C. R. Soc. de Biol.*, 1903, LV, 1350.

On ne peut donc plus aujourd'hui attribuer à une destruction leucocytaire la présence des alexines dans le sérum immédiatement après la coagulation, mais on peut supposer qu'ils subissent une altération telle qu'elle ait pour conséquence l'expulsion des alexines dans le sérum sanguin.

Si cette hypothèse est exacte il est évident que si, chez un même animal, le nombre de leucocytes du sang vient à varier dans les proportions notables, la richesse en alexines du sérum de ce sang doit subir des variations dans le même sens.

On produit facilement des variations du nombre des leucocytes et notamment une augmentation de celui-ci, une hyperleucocytose, en injectant dans la circulation des substances diverses. Aussi un certain nombre d'auteurs ont-ils étudié le rapport entre le pouvoir bactéricide ou hémolytique du sérum et de la richesse en globules blancs du sang, en injectant des cultures microbiennes, des albumoses, des toxines, du carmin, des globules rouges hétérogènes, etc. [WÉRIGO ⁽¹⁾, BASTIN, EVERARD et DEMOOR ⁽²⁾, BORDET ⁽³⁾, BATTELLI ⁽⁴⁾, etc.]. Ils sont arrivés à des résultats contradictoires.

Tous ces procédés sont passibles de la même critique; ils nécessitent l'introduction dans le sang circulant de substances étrangères lesquelles peuvent influencer, par elles-mêmes, dans un sens ou dans l'autre, les pouvoirs hémolytique ou bactéricide qu'il s'agit précisément d'étudier. Pour décider s'il existe réellement une relation entre le nombre des leucocytes du sang et la richesse en alexine du sérum il faut, ce qui n'a pas été fait jusqu'ici, employer pour produire l'hyperleucocytose une méthode qui n'exige le concours d'aucune substance étrangère. Or, STASSANO et BILLON ⁽⁵⁾ ont constaté que les petites hémorragies sont suivies d'une augmentation du nombre des leucocytes et CAZIN ⁽⁶⁾ ainsi que NOLF ⁽⁷⁾ ont signalé que les interventions opéra-

(1) WÉRIGO. Les globules blancs comme protecteurs du sang. *Ann. Inst. Pasteur*, 1892, 478-512.

(2) EVERARD, BASTIN et DEMOOR. Sur les modifications des leucocytes dans l'infection et dans l'immunisation. *Ann. Inst. Pasteur*, 1893, VII, 165-212.

(3) BORDET. Les Leucocytes et les propriétés actives du sérum chez les vaccinés. *Ann. Inst. Pasteur*, 1895, IX, 462-506.

(4) BATTELLI. L'hémolyse in vivo des animaux normaux. *C. R. Soc. de Biol.*, 1904, LVI, 848-851.

(5) STASSANO et BILLON. La leucocytose qui accompagne et suit les pertes de sang. *C. R. Soc. de Biol.*, 1903, LV, 180.

(6) CAZIN. *Semaine médicale*, 1903, XLIII, 351.

(7) NOLF. De l'absorption intestinale de la propeptone chez le chien. *Bull. Acad. royale de Belgique (Classe des sciences)* 1903, 11 49-1202.

toires portant sur les organes abdominaux produisent chez le chien, et très rapidement, une hyperleucocytose remarquable. En combinant les deux procédés, c'est-à-dire en soumettant des chiens à une opération abdominale (ouverture du péritoine) et à de petites saignées répétées, nous avons pu provoquer une hyperleucocytose énorme sans le secours d'aucune substance étrangère. Il nous était dès lors facile de rechercher s'il existe une proportionnalité entre le nombre des leucocytes circulant dans les vaisseaux au moment de la prise du sang et la teneur en alexine hémolytique et bactéricide du sérum fourni par ce sang.

Les expériences ont porté exclusivement sur des chiens d'âges différents et dont les poids variaient entre 3 et 30 kilogrammes. Les chiens fixés dans la gouttière de CLAUDE BERNARD ne sont pas anesthésiés.

Dans la plupart des expériences, les opérations sont faites selon les règles de l'asepsie. Une canule est introduite dans la trachée pour empêcher les cris. Les deux carotides sont mises à nu. On recueille aseptiquement, en notant l'heure, des échantillons de sang qui sont abandonnés à la coagulation spontanée et dans le sérum desquels on déterminera les pouvoirs hémolytique et bactéricide. On détermine le nombre des leucocytes au moyen de l'appareil ZEISS-THOMA et l'on étend, sur lamelles, du sang qui est ultérieurement fixé et coloré pour l'examen microscopique des leucocytes. Le ventre est ensuite largement ouvert sur la ligne médiane, puis refermé peu après au moyen de pinces hémostatiques. De demi-heure en demi-heure ou d'heure en heure, on pratique de légères saignées et l'on prélève chaque fois des échantillons de sang pour la numération des leucocytes, le dosage des alexines et l'examen microscopique.

Sous l'influence de la laparotomie et des saignées successives, le nombre de leucocytes se met à augmenter rapidement. Après quelques heures (4 à 6 heures) ce nombre avait doublé (exp. II, IV, VI), triplé (exp. III, V, VIII), quadruplé (exp. IX, X), quintuplé (exp. VII) ou octuplé (exp. I).

Les sérums provenant des diverses prises de sang sont séparés du caillot et centrifugés après une période de temps toujours la même et qui fut généralement de 18 heures. Le pouvoir hémolytique, sur des globules de lapins, est déterminé par deux méthodes : celle des dilutions et celle plus précise du dosage de l'hémoglobine au moyen de l'appareil de FLEISCHL (procédé de Gousse modifié par MIONI ⁽¹⁾).

(1) MIONI. Dosage du pouvoir hémolytique. *C. R. Soc. de Biol.* 1904, LVI, 157.

Le pouvoir bactéricide est déterminé au moyen de cultures fraîches de choléra par la méthode des plaques et dans un cas, en outre, par l'étude du phénomène de PFEIFFER et la méthode des dilutions.

Il résulte des recherches que nous avons faites que les sérums recueillis pendant le cours d'une expérience présentent les mêmes pouvoirs cytotoxiques.

Le sérum qui provient du sang recueilli au moment où l'hyperleucocytose est la plus prononcée, sérum qui est resté pendant 18 heures au contact du caillot, ne se montre ni plus hémolytique ni plus bactéricide que le sérum provenant du sang normal et resté pendant le même temps au contact du caillot. L'augmentation du nombre des leucocytes du sang n'est pas suivie d'une augmentation parallèle du pouvoir cytotoxique du sérum.

L'examen microscopique des lamelles, après fixation et coloration, montre que l'hyperleucocytose porte uniquement sur les polynucléaires ; le nombre des mononucléaires reste le même ou diminue légèrement, sauf dans un cas où la diminution a été notable (exp. IV).

La rapidité de la production de l'hyperleucocytose ainsi que l'aspect des leucocytes montrent qu'il ne s'agit pas d'une production de leucocytes jeunes, de nouvelle formation, mais simplement de la mise en liberté dans le sang circulant de leucocytes polynucléaires préexistants dans les organes.

Le tableau de la page suivante résume les expériences. Il indique le nombre des leucocytes dans le sang normal et dans le sang pris au moment où l'hyperleucocytose était maximum, le nombre des mononucléaires et des polynucléaires et les pouvoirs hémolytique et bactéricide des sérums qui en proviennent.

RÉSUMÉ.

Les auteurs ont provoqué l'hyperleucocytose chez le chien au moyen d'une méthode (laparotomie et saignées répétées) qui ne demande l'introduction dans la circulation d'aucune substance étrangère. Ils ont constaté que l'hyperleucocytose portait exclusivement sur les leucocytes polynucléaires. Malgré l'augmentation considérable du nombre des leucocytes du sang le pouvoir cytotoxique du sérum ne varie pas. Les auteurs en concluent que les leucocytes polynucléaires ne sont pas les porteurs des alexines, ou que, s'ils en sont chargés, ils ne les abandonnent pas dans le sérum et ne sont pas doués de l'extrême altérabilité qu'on leur attribue.

TABLEAU.

N° des expériences		Nombre total de leucocytes	Mononucléaires	Polynucléaires	Pouv. hémol. des sérums exprimé en % d'hémoгл. dissoute.	Pouvoir bactéricide des sérums
I	sang normal	7.900	4.370	3.530	34 %	le pouvoir bactér. n'a pas été déterminé
	sang après laparot. et saignées répétées	65.100	4.100	61.000	32 %	
II	sang normal	13.900	2.870	11.030	27 %	pouv. bactér. identique dans les deux sérums
	sang après laparot. et saignées répétées	30.200	2.540	27.660	28 %	
III	sang normal	13.800	7.123	5.677	41 %	idem
	sang après laparot. et saignées répétées	44.700	6.000	38.700	41 %	
IV	sang normal	10.700	6.498	3.752	50 %	pouv. bactér. un peu + faible dans le sérum normal
	sang après laparot. et saignées répétées	23.500	3.450	20.050	51 %	
V	sang normal	8.400	—	—	40 %	pouv. bactér. un peu + prononcé dans le sérum normal
	sang après laparot. et saignées répétées	22.500	—	—	40 %	
VI	sang normal	9.200	3.380	5.820	19 %	pouv. bactér. identique dans les deux sérums
	sang après laparot. et saignées répétées	24.100	3.400	20.700	20 %	
VII	sang normal	13.600	5.540	8.060	27 %	idem
	sang après laparot. et saignées répétées	73.500	3.400	70.100	28 %	
VIII	sang normal	13.900	4.850	9.050	44 %	idem
	sang après laparot. et saignées répétées	46.800	3.930	42.870	46 %	
IX	sang normal	9.900	—	—	25 %	pouv. bactér. un peu + fort dans le sérum normal
	sang après laparot. et saignées répétées	40.000	—	—	24 %	
X	sang normal	10.200	—	—	31 %	le pouv. bactér. n'a pas été déterminé
	sang après laparot. et saignées répétées	42.300	—	—	30 %	

ELECTROTONUS & POLARISATION,

PAR CASIMIR RADZIKOWSKI,

Chef des travaux physiologiques à l'Université de Lausanne.

(Reçu le 8 novembre 1904.)

DANS nos recherches antérieures sur l'électrotonus dans les nerfs artificiels ⁽¹⁾, nous avons démontré au moyen d'un dispositif très simple, que sous l'influence d'un courant constant, traversant une partie du nerf artificiel, on voit naître dans les parties extrapolaires un courant circulaire qui, dans la gaine électrolytique, a la direction opposée à celle du courant de la pile, et, dans le noyau métallique, a la même direction que le courant polarisant.

Nous avons admis, avec les autres, sa similitude avec le courant électrotonique dans les nerfs normaux vivants ; et pour expliquer son origine et sa direction, nous nous sommes rattaché à la théorie de la polarisation de L. HERMANN.

Tout dernièrement, nous avons pris connaissance d'un travail de M. Sosnowski ⁽²⁾ dans lequel l'auteur s'élève contre cette théorie. Il cherche à expliquer les courants électrotoniques par une déviation du courant de la pile, sans qu'aucune polarisation entre en jeu.

A l'appui de sa manière de voir, il cite deux expériences.

La première consiste en ceci : un fil métallique est isolé dans toute sa longueur par une couche de paraffine, de gomme-laque ou d'un autre isolant quelconque. Au milieu on fait deux petites fenêtres en enlevant soigneusement l'isolant. On entoure le fil d'une gaine électrolysable et on met le nerf sur les électrodes impolarisables de manière que les deux électrodes de la pile se trouvent chacune en face de la petite fenêtre, où la couche isolante manque.

Les électrodes du galvanomètre sont en contact avec la gaine qui recouvre la partie isolée du fil.

On n'empêche donc pas la polarisation et malgré cela il n'y a pas d'électrotonus — donc polarisation sans électrotonus.

⁽¹⁾ C. RADZIKOWSKI. Contribution à l'étude de l'électricité nerveuse. *Mém. de l'Académie royale de Belgique*, t. LIX, 1899, Trav. de l'Institut Solvay, 1899.

⁽²⁾ SOSNOWSKI. De l'origine des courants électrotoniques. *Trav. de la Soc. des Sciences Naturelles de Varsovie*, Année XV, 1904 (en russe).

Cette expérience réussit fort bien, mais malheureusement elle ne prouve rien contre la théorie de la polarisation.

En isolant le noyau métallique, à l'exception des deux points en face des électrodes de la pile, nous empêchons la formation des courants circulaires extrapolaire qui constituent l'électrotonus. On aurait le même effet en réunissant avec le galvanomètre les rhéophores d'une pile recouverts d'une substance isolante. Evidemment le galvanomètre restera au repos, mais cela ne prouve pas que la pile soit inactive.

En somme, cette expérience ne parle ni pour ni contre la théorie de HERMANN.

Examinons maintenant la seconde expérience. Elle est faite de la façon suivante. Un fil de platine est isolé comme le précédent, sauf à ses deux bouts. Les électrodes sont placées sur la partie de la gaine électrolytique qui enveloppe le trajet couvert d'isolant.

Dans ce cas, il n'y a pas de polarisation possible, et pourtant le galvanomètre donne des déviations très fortes ; — seconde preuve contre la théorie de la polarisation — électrotonus sans polarisation.

Nous avons répété cette expérience avec quelques modifications.

Un long fil de platine est introduit dans un tube de verre très mince et plus court que le fil, les deux bouts sont soudés autour du fil de platine. Le tout est entouré d'une mince couche de coton imbibé dans la solution physiologique de NaCl. On pose le nerf sur les quatre électrodes de du Bois-REYMOND, comme c'est indiqué sur la fig. 1.

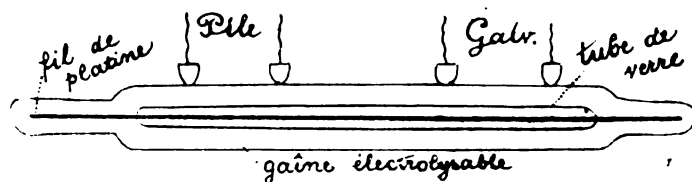


FIG. 1.

En fermant le courant de la pile on voit une forte déviation dans le galvanomètre ; mais est-elle bien une déviation électrotonique ?

Pour répondre à cette question, nous avons modifié cette expérience comme suit :

Un mince tube de verre est traversé le long de son axe par une mèche en coton ; les deux bouts de la mèche et le tube sont entourés d'une couche de coton et ensuite plongés dans la solution physiologique de NaCl (fig. 2).

En mettant le tube en rapport avec les quatre électrodes de DU BOIS-REYMOND on obtient à chaque fermeture du courant de la pile une très forte déviation galvanométrique.

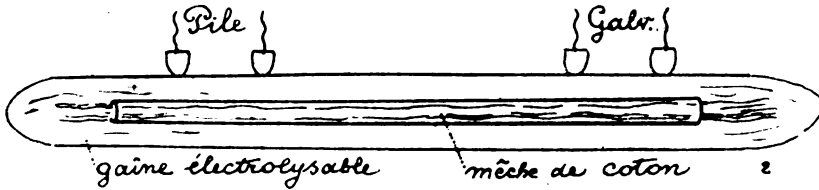


FIG. 2.

L'explication de M. SOSNOWSKI, d'après laquelle la présence du métal change la distribution des surfaces isopotentielles et crée ainsi la possibilité de formation de petits circuits fermés et qui peut à la rigueur s'appliquer à l'expérience précédente, ne peut plus s'appliquer à celle-ci.

En effet, dans l'expérience que nous venons de décrire il n'y a plus de métal, tout le système conducteur est absolument homogène.

Il nous semble que les deux dernières expériences peuvent être expliquées d'une façon beaucoup plus simple. En introduisant un isolant entre les deux conducteurs hétérogènes ou homogènes nous créons pour le courant électrique la double voie : une courte-intrapolaire, l'autre longue-extrapolaire, et alors la déviation galvanométrique s'explique par la bifurcation du courant.

D'après les théorèmes de KIRCHHOFF, le courant de la pile se partage aux points de l'application des électrodes en deux courants dont les intensités sont inversement proportionnelles aux résistances qu'ils traversent. Nous dérivons dans le galvanomètre une partie du courant qui parcourt le long circuit.

Pour confirmer cette manière de voir nous avons fait plusieurs expériences de contrôle.

I. Une bandelette de papier buvard imbibée de solution physiologique de NaCl est suspendue sur quatre crochets, dont deux sont réunis avec la pile, les deux autres avec le galvanomètre (fig. 3).

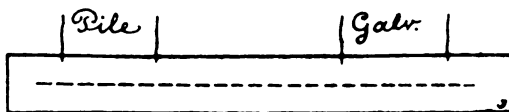


FIG. 3.

En faisant passer un courant très fort (24 éléments au bisulfate de mercure donnant 12 Volts) on n'obtient pas de trace de déviation dans le galvanomètre. Mais si nous fendons la bandelette selon la ligne pointillée, en la transformant ainsi en une sorte de cercle, le courant d'un seul élément donne alors une forte déviation dans le galvanomètre. Dans ce cas, la section équivaut à l'introduction d'un isolant.

II. Un tube de verre, long de 22 centimètres, avec plusieurs ouvertures latérales, est traversé dans son axe par un autre tube de verre rempli de mercure et fermé aux deux bouts (fig. 4).

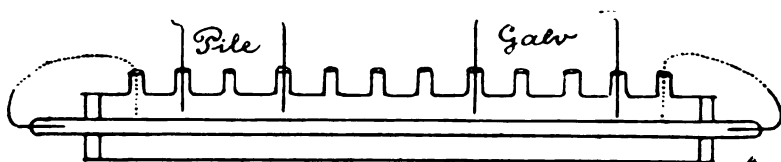


FIG. 4.

On remplit le gros tube de mercure et on y plonge quatre fils métalliques qui sont réunis avec la pile et avec le galvanomètre. En faisant passer un courant de 30 éléments LECLANCHÉ, petit modèle (F.E. = 38 Volts), on ne voit rien dans le galvanomètre.

Mais dès que nous réunissons le mercure du tube intérieur avec le mercure du tube extérieur, en plongeant les fils métalliques dans les orifices externes (v. fig. 4, lignes pointillées), les conditions changent et le galvanomètre donne une déviation chaque fois qu'on ferme le courant de la pile.

Dans ce cas, en réunissant les deux mercures, nous avons établi la seconde voie — le long circuit. Une partie du courant va par le trajet intrapolaire, une autre, plus petite, suit la voie longue extrapolaire. La déviation galvanométrique est très faible, et cela se comprend, si nous prenons en considération les résistances respectives de la voie courte, de la voie longue et du galvanomètre. Le courant qui entre dans ce dernier est excessivement faible.

III. Dans l'expérience qui va suivre, nous avons remplacé le tube axial rempli de mercure par un gros fil de cuivre. Nous avons réalisé de cette façon un nerf artificiel avec le noyau métallique et une gaine conductrice mais

non électrolysable. Jamais, même avec un courant de 40 Volts, nous n'avons obtenu la moindre déviation galvanométrique.

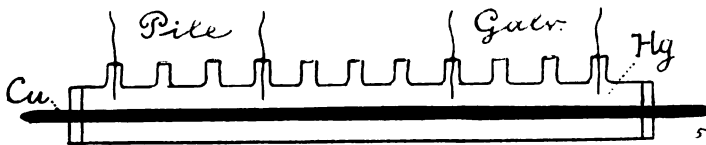


FIG. 5.

On pourrait objecter que la différence dans la conductibilité des deux parties constituantes (cuivre et mercure) n'est pas assez grande ; malheureusement il n'y a pas d'autre liquide qui soit en même temps conducteur et non électrolyte.

Nous avons cherché à tourner la difficulté en remplaçant la gaine électrolysable par un corps solide mauvais conducteur.

IV. Pour cela, nous avons pris le charbon. Un morceau de fusain, long de 6 centimètres, est perforé selon l'axe ; on introduit dedans un gros fil de cuivre et on attache au charbon quatre fils métalliques : deux vont à la pile, deux au galvanomètre (fig. 6). Le courant le plus fort reste sans aucun effet.



FIG. 6.

En remplaçant le fil de cuivre par un autre entouré d'une substance isolante, et en réunissant ses deux bouts libres avec les deux extrémités du tube de charbon, nous avons obtenu une faible déviation galvanométrique.

En résumé, les expériences de M. SOSNOWSKI ne parlent nullement contre la théorie de la polarisation de HERMANN. Quant aux nôtres, elles semblent être plutôt favorables à cette théorie, sans la démontrer d'une façon indiscutable. En effet, dans aucune de nos combinaisons sans électrolyte où nous avons cherché à empêcher la formation d'une voie collatérale pour le courant électrique de la pile, nous n'avons obtenu une trace de déviation, même avec des courants très forts.

RECHERCHES SUR LA COAGULATION DU SANG.

Action sur la coagulabilité du sang de chien, des injections intra-veineuses de sérum de chien ou d'albumoses obtenues par la digestion pepsique de viande de chien,

PAR MM. L. CAMUS ET E. GLEY.

LES intéressantes observations de NOLF ⁽¹⁾ sur l'action anticoagulante sur le sang de chien de l'albumine et de la globuline du sérum de chien, injectées brusquement dans les veines, nous engagent à rapporter des expériences déjà anciennes, dont les résultats ne devaient prendre place que dans un travail d'ensemble sur le mode d'action des substances anticoagulantes.

Ces expériences consistaient en des injections intra-veineuses de sérum de chien que nous appellerons *naturel*, c'est-à-dire n'ayant subi aucune modification d'aucune sorte, ou de sérum *modifié* comme suit : décalcifié d'abord, il est ensuite traité par 10 ou 20 fois son volume d'alcool, puis desséché sous l'exsiccateur à acide sulfurique ; le produit sec est redissous dans l'eau distillée ; la solution est centrifugée, puis additionnée de chlorure de sodium, de telle sorte qu'elle en contienne 8 p. 1000 ; c'est cette solution que l'on injectait.

En étudiant les variations de la coagulabilité du sang de chien sous l'influence de ces injections soit de sérum naturel de chien, soit de sérum modifié, nous nous proposons, d'une part, de vérifier la théorie soutenue par DELEZENNE ⁽²⁾ que les substances anticoagulantes du groupe de la propeptone n'agissent que parce qu'elles détruisent des globules blancs dont la leucocnucléine est retenue par le foie, l'histone restant en liberté dans le sang qu'elle empêche de se coaguler et, d'autre part, de voir si le sang d'un animal donné peut être sensible à l'action de produits provenant de cet animal même.

Voici le résultat de dix expériences.

Voici d'abord deux expériences négatives faites avec du sérum normal et une troisième, également négative, avec du plasma oxalaté.

(1) P. NOLF. Réaction du chien à l'injection intra-veineuse des albuminoïdes isolés de son sérum. *Arch. intern. de Physiol.*, 1904, I, 494-498.

(2) C. DELEZENNE. Rôle respectif du foie et des leucocytes dans l'action des agents anticoagulants du groupe de la propeptone. *Arch. de Physiol.*, 1898, 5^e série, V, 568-583.

Expérience I (13 avril 1900). — Chien adulte de 6 kg., n'ayant pas mangé depuis 24 heures.

A 11 h. 4, prise de 4 cc. de sang dans l'artère fémorale gauche. Filaments à 11 h. 6 ; caillot à 11 h. 11 (7 minutes).

11 h. 6, injection brusque dans la veine fémorale gauche de 20 cc. de sérum sanguin (provenant d'un robuste chien bull saigné la veille).

On fait, de 11 h. 10 à 11 h. 27, quatre prises de sang successives de 4 à 6 cc., la première 4 minutes, la deuxième 7 minutes, la troisième 16 minutes, et la quatrième 21 minutes après l'injection. Le sang a été coagulé respectivement en 5, 6, 9 et 11 minutes.

Expérience II (13 avril 1900). — Chienne ratier, 6 kg.

A 11 h. 42, prise de 3 cc. de sang dans une artère fémorale. Coagulation à peu près complète en 14 minutes.

A 11 h. 46, injection dans une veine fémorale de 20 cc. de sérum de chien ⁽¹⁾.

On fait, de 11 h. 50 à 12 h. 5, quatre prises de sang, l'une 2 minutes, l'autre 4 m. 30, la troisième 12 minutes et la dernière 19 minutes après l'injection. Le sang a été coagulé respectivement en 7, 9 1/2, 6 et 6 minutes.

Expérience III (13 avril 1900). — Jeune chien terrier, 6 kg. 500, à jeun depuis 24 heures.

A 3 h. 42, prise de 4 cc. de sang dans l'artère fémorale droite. Coagulation à peu près complète en 8 minutes.

A 4 h. 9, injection de 25 cc. de plasma oxalaté de chien (oxalaté à 1 p. 1000).

On fait trois prise de sang, de 4 h. 9 à 4 h. 30, chacune de 3 à 5 cc., la première 2 minutes, la deuxième 10 minutes et la troisième 21 minutes après l'injection. La coagulation s'y fait en 7, 14 et 6 minutes.

Inversement, nous avons vu une fois l'injection de sérum diminuer la coagulabilité du sang. Il est vrai que, cette fois, la quantité injectée a été double de celle employée dans les expériences précédentes.

Expérience IV. — Vieux chien bull, 8 kg. 600.

A 2 h. 42, prise dans l'artère fémorale gauche de 5 cc. de sang. Filaments à 2 h. 45, mais le caillot n'est complet qu'à 3 h. 4, soit après 22 minutes.

A 2 h. 47 m. 30 s. on injecte dans la veine fémorale gauche 64 cc. de sérum provenant d'une saignée faite la veille à un autre chien très bien portant. Cet animal a donc reçu près de 8 cc. de sérum par kilogram. Une minute après l'injection, la pression sanguine (dans l'artère fémorale droite) qui était de 16.6 centim. de mercure, commence à s'abaisser et, deux minutes et demie après l'injection, elle est tombée à 10.8 centim. ; six minutes après, elle n'est plus que de 8.6 centim. La chute de pression fut donc, dans ce cas, assez durable.

(1) Ce sérum provient du même chien que celui qui a servi à l'expérience précédente ; cependant on l'a décalcifié ; on l'a ensuite centrifugé pendant 2 h. 30 ; c'est le liquide décanté qui a été injecté.

On fait successivement quatre prises de sang. 3 minutes, 9 m. 1/2, 17 minutes et 19 minutes après l'injection ; chaque prise est de 4 cc. Dans chacun de ces tubes on constate la présence de filaments après 3 à 6 minutes ; mais la coagulation, pour la première prise, n'était pas encore complète après plus de 2 heures ; elle était, pour la deuxième, à peu près complète au bout de 3 h. 10 ; pour la troisième, complète après 3 h. 1 et pour la quatrième, après 3 heures.

Les résultats des injections de " sérum modifié „ ont été analogues à ceux que l'on vient de voir, c'est-à-dire tantôt négatifs, tantôt positifs.

Expérience V (2 avril 1900). — Chienne jeune de 6 kg. 500, ayant mangé la veille.

A 4 h. 1, on fait, dans une artère fémorale, une prise de 5 cc. de sang. Filaments à 4 h. 4 ; on peut retourner le tube à 4 h. 10.

A 4 h. 8, on injecte, dans une veine fémorale, 15 cc. d'eau salée contenant en dissolution 0 gr. 50 de sérum desséché.

De 4 h. 10 à 4 h. 27, on fait quatre prises de sang ; chaque fois on constate la formation de filaments dans les deux premières minutes qui suivent la prise et on peut retourner le tube après 4, 5 ou 6 minutes.

Nota. — On a constaté que 0 cc. 5 de cette solution ajoutés à 5 cc. de sang (pris sur le même chien) en déterminent la coagulation très rapidement, en une minute. — Cette préparation était donc riche en plasmase.

Expérience VI (2 avril 1900). — Jeune chienne de 9 kg.

A 5 h. 24 m. 30 s., prise de 2 cc. de sang. Filaments à 5 h. 27 ; tube retourné à 5 h. 30 (en 5 m. 30 s.).

A 5 h. 32, injection dans la veine fémorale droite de 20 cc. d'eau salée contenant en dissolution 1 gr. du même sérum qui a servi à l'expérience V.

A 5 h. 36, première prise de 4 cc. de sang. Filaments à 5 h. 37 ; tube retourné à 5 h. 39 ; caillot complet à 5 h. 42 (en 6 minutes).

A 5 h. 42, deuxième prise de 3 cc. Quelques filaments à 5 h. 44 ; tube retourné à 5 h. 50 ; caillot complet à 5 h. 54 (en 12 minutes).

A 5 h. 48, troisième prise de 4 cc. Filaments à 5 h. 52 ; tube retourné à 5 h. 54 (en 6 minutes).

A 5 h. 59 m. 30 s., quatrième prise de 3 cc. Filaments à 6 h. 2 ; tube retourné à 6 h. 4 (en 4 m. 30 s.).

Expérience VII (9 avril 1900). — Chien bull de 7 kg. 300, âgé de 2 ans.

A 5 h. 13 m. 30 s., prise de 3 cc. de sang dans l'artère fémorale gauche. On peut retourner le tube après 5 minutes.

A 5 h. 18, injection dans la veine fémorale gauche de 10 cc. d'eau salée dans laquelle on a dissous 0 gr. 11 de sérum de chien desséché.

De 5 h. 20 m. 30 s. à 5 h. 36, on fait trois prises de sang, chacune de 3 cc. ; le tube est retourné après 3, 5, et 3 m. 30 s.

Voici donc trois expériences dans lesquelles l'injection de sérum de chien, traité comme il a été dit plus haut, a été sans action sur la coagulabilité du sang. Mais en voici trois autres où ce même sérum a déterminé une réaction anticoagulante, légère dans un cas, marquée dans les deux autres.

Expérience VIII (11 avril 1900). — Chien adulte, 6 kilog.

A 5 h. 36, on prend, dans l'artère fémorale droite, 5 cc. de sang. Tube retourné avec précaution après 10 minutes.

A 5 h. 40, on injecte, dans la veine fémorale, 20 cc. d'eau salée contenant 1 gr. 30 de sérum de chien desséché ⁽¹⁾ (poids sec correspondant à 20 cc. du sérum naturel).

Première prise de sang (3 cc.) à 5 h. 43 m. 30 s.; filaments à 5 h. 47; tube retourné avec précaution après 24 minutes.

Deuxième prise à 5 h. 48; filaments à 5 h. 52; tube retourné après 31 minutes.

Troisième prise à 5 h. 59 m. 30 s.; filaments à 6 h. 2; tube retourné après 33 minutes.

Quatrième prise à 6 h. 8 m. 30 s.; quelques filaments à 6 h. 10 m. 30 s.; tube retourné après 10 minutes.

Cinquième prise à 6 h. 16 m. 30 s.; filaments à 6 h. 19; tube retourné après 15 m. 30 s.

Expérience IX (26 mars 1900). — Jeune chien de 4 ou 5 mois, pesant 5 kilog.

A 6 h. 43, prise de 2 cc. de sang dans une artère fémorale; filaments à 6 h. 45; tube retourné après 5 m. 30 s.

A 6 h. 47, injection intra-veineuse de 20 cc. de sérum modifié, c'est-à-dire traité comme il a été dit.

A 6 h. 50 m. 45 s., première prise de sang; quelques minces filaments à 6 h. 53 m. 30 s., mais qui n'augmentent pas.

A 6 h. 59 m. 30 s. et à 7 h. 10, deux autres prises; le sang ne se coagule pas.

Le lendemain, le sang est encore liquide; le plasma surnage la bouillie globulaire. Dans les trois tubes, le long des parois, on distingue quelques filaments de fibrine. La coagulation du plasma et celle des globules ont lieu séparément et sont constatées le matin du 28, plus de 36 heures après la sortie du vaisseau.

Expérience X (11 avril 1900). — Chien adulte, 6 kilog.

A 3 h. 58, prise de 2 cc. de sang, dans une artère fémorale; filaments à 4 h. 1; tube retourné après 6 minutes.

A 4 h. 1, injection intra-veineuse de 20 cc. de sérum (poids sec = 1 gr. 73). Cris. violents, agitation, puis période de calme qui rappelle la narcose peptonique.

A 4 h. 3 m. 30 s., prise de 2 cc. On retourne le tube en moins d'une minute.

A 4 h. 7, deuxième prise de 2 cc. Tube retourné à 4 h. 12; le caillot est très mou et fluctuant.

(1) Par exception, ce sérum n'avait pas été décalcifié.

A 4 h. 10 m. 30 s., troisième prise de 2 cc. Caillot très fluctuant à 4 h. 16. le tube ne peut pas être retourné. Le lendemain matin, plasma liquide et bouillie globulaire.

A 4 h. 15, quatrième prise de 3 cc. Caillot encore plus mou et plus fluctuant que celui de la prise précédente. Le lendemain, plasma liquide et bouillie globulaire.

A 4 h. 23 m. 30 s., cinquième prise de 2 cc. ; quelques minces filaments de fibrine à 4 h. 29 m. 30 s., le long du tube. Le lendemain, le sang est dans le même état que celui des deux prises précédentes.

A 4 h. 32, sixième prise de 2 cc. ; quelques très minces filaments à 4 h. 38 ; la coagulation ne se poursuit pas. Le lendemain matin, le caillot est formé et du sérum s'en est séparé.

A 4 h. 40, septième prise de 5 cc. ; quelques filaments à 4 h. 45 ; tube retourné à 4 h. 51.

Ainsi les résultats de ces expériences sont inconstants. Sur quatre injections de *sérum naturel*, une seule a été efficace, déterminant un retard notable de la coagulation. Sur six injections de *sérum modifié*, trois ont été sans effet, une a amené un léger retard dans la coagulation et deux ont été suivies de la réaction anticoagulante. On peut dire assurément avec NOLF que les substances contenues dans ces sérums sont peu actives et qu'en conséquence les différences dans la sensibilité des chiens aux substances anticoagulantes s'exagèrent beaucoup. En présence de l'effet plus marqué du "sérum modifié", on peut se demander aussi avec NOLF si, dans la préparation qu'a subie ce liquide, celui-ci n'a pas éprouvé des altérations auxquelles doit être rapportée son activité. Cependant nous avons vu le *sérum naturel* se montrer actif dans un cas (*Expér. IV*). NOLF n'a point constaté ce fait. "Le sérum lui-même, chauffé à 58° pendant une demi-heure, dit-il, ne s'est pas montré actif à la dose de 30 cc. par kilog. d'animal." (*loc. cit.*, p. 498). A la vérité, nous ne savons pas s'il a fait plusieurs fois cette expérience.

Quoi qu'il en soit, il nous semble que ces considérations sont secondaires. Le fait principal, c'est la variabilité de l'effet de ces injections. Les choses étant ainsi, peut-on penser que l'incoagulabilité du sang, produite par les substances agissant à la manière de la propeptone, tient à la simple rétention par le foie des corps à effet coagulant que mettrait en liberté une prétendue leucolyse ? Si tel était le mécanisme nécessaire de l'incoagulabilité dans ces cas, ne verrait-on pas, chaque fois que l'on injecte à un chien du sérum sanguin en quantité suffisante, se produire la réaction anticoagulante ?

Etant donnée cette inconstance d'effets, nous avons cherché si l'injection de sérum ou de plasma directement dans le foie, par la veine porte, ne nous donnerait pas un résultat plus sûr, quel qu'il fût. Ces expériences trouveront leur place dans un autre travail que nous pensons pouvoir publier dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, au cours de l'année qui vient.

*
* *

Ces expériences posaient une autre question, celle de savoir si un animal donné est sensible à des substances originaires de l'organisme de cet animal même. La question est intéressante au point de vue de l'ensemble des idées et des doctrines sur l'immunité, tout autant qu'au point de vue de nos connaissances sur le mode d'action des substances anticoagulantes.

Déjà CH. CONTEJEAN ⁽¹⁾, après HEIDENHAIN (1891), a fait voir que les extraits d'organes de chien (foie, muqueuse intestinale, muscles, cerveau, testicules) injectés dans une veine, chez le chien, rendent le sang de cet animal incoagulable pour quelques heures. Puis L. CAMUS ⁽²⁾ a montré, contrairement à ce qu'avait avancé DELEZENNE ⁽³⁾, que les injections intra-veineuses

(1) CH. CONTEJEAN. Action anticoagulante des extraits d'organes (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 11 juillet 1896, p. 752-753).

CONTEJEAN a soin de faire remarquer que les injections d'extraits provenant des organes pris sur un animal d'espèce différente sont très dangereuses.

(2) L. CAMUS. Action anticoagulante des injections intra-veineuses de lait d'une espèce animale sur le sang des animaux de même espèce (*C. R.*, 31 décembre 1900 ; Action du lait *in vitro* et des injections intra-veineuses de lait sur la coagulation du sang (*J. de physiol. et de pathol. générale*, III, p. 27-41, 1901).

(3) DELEZENNE, in *Comptes rendus de la section de physiologie*, p. 53 ; *XIII^e Congrès intern. de médecine*, Paris, 1900.

Voyez aussi DELEZENNE. Action des sérums étrangers sur la coagulation du sang chez le chien (*Ibid.*, p. 142-143). Dans cette communication, l'auteur écrit : « Les sérums ou les extraits d'organes empruntés à la même espèce ne modifient pas ou tout au moins ne modifient que très faiblement la coagulation. » Et pourtant le même auteur, deux ans auparavant, avait observé que l'injection d'extrait d'intestin ou de foie de chien dans le foie isolé du même animal, par la veine porte, donnait un liquide sus-hépatique doué de propriétés anticoagulantes assez énergiques (DELEZENNE. Recherches sur le mécanisme de l'action anticoagulante des injections intra-vasculaires de peptone, de sérum d'anguille et d'extraits d'organes [in *Traavaux de Physiol.* du laboratoire du Prof. HÉDON, Paris, O. DOIX, 1898, p. 213-273; voyez p. 256]).

de lait de chienne chez le chien déterminent souvent l'incoagulabilité du sang de cet animal. Voici que NOLF établit que les matières albuminoïdes isolées du sérum de chien peuvent avoir sur celui-ci, en injection intra-veineuse, la même action. De notre côté, nous avons constaté que le produit de la digestion de viande de chien (mélange d'albumoses et de peptone), digestion opérée avec du suc gastrique de chien, provoque d'une façon constante les effets de toute peptone.

Voici les expériences que nous avons faites sur ce point.

Quelques mots d'abord sur la préparation de cette peptone de chien pour laquelle nous avons cru devoir prendre quelques précautions spéciales, destinées à débarrasser les muscles employés à cet effet de tout le sang qu'ils contiennent.

On tue un chien par section du bulbe. On enlève l'estomac dont on détache la muqueuse ; celle-ci est coupée en très fins morceaux et mise à macérer dans 500 cc. d'eau distillée additionnée d'acide chlorhydrique : on porte à l'étuve à 40° ; 24 heures après on filtre et on ajoute au liquide filtré 200 gr. de viande de chien obtenus de la façon suivante :

Un chien est tué par section du bulbe ; pendant que le cœur bat encore, on introduit une canule dans l'aorte, au-dessous des artères rénales, et une autre canule dans la veine cave inférieure. Par la canule artérielle on fait passer de l'eau salée à 9 p. 1000 ; on en fait passer 6 à 10 litres suivant le poids de l'animal (les deux chiens qui ont servi pesaient, l'un 8, l'autre 12 kilog.) : ce lavage des membres dure environ 1 heure. Les muscles paraissent très bien lavés. On prend les muscles des cuisses que l'on débarrasse de leurs aponévroses et de la graisse. On les coupe en très petits morceaux et c'est cette viande ainsi préparée que l'on jette dans le suc gastrique artificiel.

Après 48 heures de digestion à l'étuve à 40°, on neutralise, on filtre et on fait bouillir le filtratum ; on laisse déposer, on décante, on filtre le liquide décanté.

Nous avons employé ce liquide tel quel ou bien après précipitation par dix fois son volume d'alcool à 95°, centrifugation et dessiccation rapide.

Expérience I (25 novembre 1901). — Jeune chien de 9 kilog., à jeun depuis 2 jours.

À 3 h. 9, prise de 4 cc. de sang dans l'artère fémorale droite ; filaments à 3 h. 12, coagulation complète à 3 h. 55 (en 46 minutes).

À 3 h. 11 m. 30 s., injection brusque dans la veine fémorale droite de 27 cc. d'eau salée à 9 p. 1000 dans lesquels on a fait dissoudre 2 g. 70 du produit de digestion pepsique préparé comme il a été dit ci-dessus (produit sec) ; on injecte donc 0 gr. 30 par kilog. d'un mélange d'albumoses et de peptone. — Cris à 3 h. 12, miction, nausées, puis période de calme (pas de narcose à proprement parler), chute de la pression sanguine.

De 3 h. 14 à 3 h. 32 on fait quatre prises de sang qui reste complètement liquide plus de 24 heures.

Expérience II (25 novembre 1901). — Très jeune chien caniche de 8 kg. 500.

A 4 h. 12, prise de 4 cc. de sang dans l'artère fémorale droite; filaments à 4 h. 16, coagulation complète à 4 h. 40 (en 28 minutes).

A 4 h. 20, injection brusque dans la veine fémorale droite de 50 cc. du liquide de digestion artificielle neutralisé, filtré, bœuilli, décanté et filtré, puis additionné de 0 gr. 20 de NaCl; ces 50 cc. représentent environ 0 gr. 75 du produit sec, soit 0 gr. 15 par kilog. — Cris, agitation, miction, vomissement, chute de la pression sanguine.

A 4 h. 23 m. 30 s., prise de 3 cc. de sang; filaments à 4 h. 27, caillot à peu près complet, très mou, à 9 heures (après 4 h. 37).

A 4 h. 28, deuxième prise; filaments à 4 h. 30, caillot mou, très fluctuant, à 6 h. 15 (après 1 h. 47).

A 3 h. 35, troisième prise; filaments à 4 h. 38 m. 30 s., caillot mou, très fluctuant, à 6 h. 15 (après 1 h. 40).

A 4 h. 40 m. 30 s., quatrième prise; filaments à 4 h. 43, caillot complet, mou, à 6 h. (après 1 h. 19 m. 30 s.).

Expérience III (25 novembre 1901). — Jeune chien de berger de 13 kilog., en digestion.

A 4 h. 58 m. 30 s., prise de 5 cc. de sang dans l'artère fémorale gauche; filaments nombreux à 5 h. 1, caillot compact à 5 h. 22 (en 23 m. 30 s.).

Injection en 30 secondes dans la veine fémorale gauche de 100 cc. du liquide de digestion qui a servi aussi à l'expérience précédente. — Cris, vomissements, fortes contractions stomacales, sialorrhée, puis période de calme.

A 5 h. 6 m. 30 s., première prise de sang de 4 cc.; filaments à 5 h. 12, petit caillot partiel, très diffus, à 9 h. 5, au milieu de la plus grande partie du sang restée liquide.

De 5 h. 11 à 5 h. 29, trois autres prises de sang, où il se forme, 18, 23 et 14 minutes après, quelques très minces filaments de fibrine; mais la coagulation s'arrête à ce stade et, 20 heures après, on constate qu'elle n'a point encore progressé.

L'animal est mort 48 heures après l'injection. L'autopsie n'a pas été faite.

Expérience IV (30 novembre 1901). — Chienne bull de 8 kg. 500, à jeun depuis 36 heures.

A 10 h. 2, prise de 3 cc. de sang dans l'artère fémorale gauche; filaments à 10 h. 5, caillot total et compact à 10 h. 50 (en 48 minutes).

A 10 h. 8, injection en 45 secondes de 90 cc. du liquide de digestion artificielle. — Quelques gémissements, arrêt respiratoire très court, miction; puis dilatation pupillaire, nouvel arrêt respiratoire, le cœur battant. L'animal meurt.

A 10 h. 12 on peut néanmoins faire dans l'artère deux prises successives de 3 cc. Dans les deux tubes le plasma commence déjà à se séparer vers 10 h. 20 ; à 7 h. du soir le sang de la première prise est encore complètement liquide ; il y a une couche de fibrine à la surface du plasma dans le second tube. Le lendemain, à 9 h. du matin (soit après 24 heures environ), il y a coagulation superficielle du n° 1 et complète du n° 2.

Expérience V (30 novembre 1901). — Jeune chien roquet de 7 kilog., à jeun.

A 10 h. 33, prise de 4 cc. de sang dans l'artère fémorale droite : filaments à 10 h. 37, caillot complet à 11 h. 3 (en 30 minutes).

A 10 h. 40, injection dans la veine fémorale droite de 45 cc. du liquide de digestion artificielle. Cris, agitation, nausées, miction, dilatation pupillaire, puis période de calme ; défécation à 10 h. 47.

De 10 h. 43 m. 30 s. à 10 h. 57 m. 30 s. on fait trois prises de sang, qui reste liquide ; 24 heures après, il est dans le même état.

Ces expériences nous ont paru suffisamment démonstratives et nous avons estimé superflu de les continuer.

RÉSUMÉ.

Les injections intra-veineuses de sérum de chien chez le chien ne modifient pas à coup sûr la coagulation du sang ; elles déterminent quelquefois un retard notable de ce phénomène. Elles peuvent aussi faire baisser la pression intra-artérielle ⁽¹⁾.

Les injections intra-veineuses de propeptone obtenue par la digestion peptique de viande de chien produisent régulièrement chez le chien l'incoagulabilité du sang.

⁽¹⁾ T. G. BRODIE (The immediate action of an intravenous injection of bloodserum [*J. of Physiol.*, XXVI, 48-71, 31 décembre 1900]) a déjà observé que les injections de sérum de chat sur le chat amènent une baisse de la pression sanguine.

MAR 15 1905

Vol. II. Fascicule III

Voir le sommaire à la 4^e page de la couverture

FÉVRIER 1905

ARCHIVES INTERNATIONALES DE PHYSIOLOGIE

PUBLIÉES PAR

LÉON FREDERICQ
Liège

PAUL HEGER
Bruxelles

AVEC LA COLLABORATION DE

M. Arthus, Marseille; Chr. Bohr, Copenhague; N. Cybulski, Cracovie; A. Dastre, Paris; C. Delezenne, Paris; J. Demoor, Bruxelles; W. Einthoven, Leyde; S. Exner, Vienne; A. Falloise, Liège; G. Fano, Florence; H. J. Hamburger, Groningue; E. Hédon, Montpellier; V. Hensen, Kiel; A. Herzen, Lausanne; A. Jaquet, Bâle; F. Jolyet, Bordeaux; F. de Klug, Budapest; A. Kossel, Heidelberg; H. Kronecker, Berne; E. Lahousse, Gand; J. N. Langley, Cambridge; Fr. Mareš, Prague; E. Masoin, Louvain; N. A. Mislawski, Kasan; J. P. Morat, Lyon; L. Morokowetz, Moscou; J. P. Nuel, Liège; P. Nolf, Liège; I. P. Pawlow, St-Petersbourg; C. A. Pekelharing, Utrecht; J. L. Prevost, Genève; A. Slosse, Bruxelles; L. d'Udránszky, Kolozsvár; E. Wertheimer, Lille; H. Zwaardemaker, Utrecht.

LIÈGE
H. VAILLANT-CARMANNE
(Soc. an.)
RUE SAINT-ADALBERT, 8

PARIS
O. DOIN
ÉDITEUR
PLACE DE L'ODÉON, 8

1904 - 1905

Classif. décim. [612.05]. Intern. Cat. R. S. [Q 0020]

Nous recommandons aux auteurs des mémoires destinés aux *Archives internationales de Physiologie*, de choisir un titre qui donne une idée précise du contenu de leur travail, et de condenser leur rédaction de manière à ne dépasser qu'exceptionnellement l'étendue d'une ou de deux feuilles d'impression (16 à 32 pages). Ils peuvent gagner un peu de place, en adoptant le petit caractère pour l'exposé de l'historique, les protocoles d'expérience, les tableaux de chiffres, la bibliographie, etc.

Il est à désirer que chaque mémoire soit suivi d'un court *résumé*, rédigé d'une façon objective, de manière à pouvoir être utilisé directement comme « *Analyse* » ou « *Referat* » par les rédacteurs des « *Revues annuelles de Physiologie* » ou des « *Jahresberichte*. »

En ce qui concerne les citations, nous proposons de suivre les règles formulées par CH. RICHER dans son art. *Bibliographie* du *Dictionnaire de Physiologie* (Paris, 1897, II, 95-137). Chaque citation comprendra :

1° Nom et prénom (ou initiales) de l'auteur en petites capitales (souligner deux fois dans le manuscrit); 2° titre complet en caractères ordinaires; 3° titre abrégé du recueil en italiques (souligner une fois dans le manuscrit); 4° année; 5° tome (en chiffres romains); 6° série s'il y a lieu (chiffres arabes entre parenthèses); 7° première et dernière pages du mémoire en chiffres arabes; 8° s'il y a lieu, nombre de planches ou de figures.

Les indications *Vol.*, *T.*, *Bd.*, *pag.* seront supprimées.

Exemple : H. ZWAARDEMAKER (Utrecht). Sur une phase réfractaire du réflexe de déglutition. *Arch. int. de Physiol. Liège*, 1904, I, 1-16, 12 fig.

Exemples d'abréviations des titres des principaux recueils :

Arch. ital. Biol. — Arch. Biol. — Arch. int. Physiol. — C. R. Soc. Biol. — C. R. Acad. Sc. — Journ. Physiol et Path. gén. — Arch. di Fisiol. — Arch. f. Physiol. — Arch. f. d. ges. Physiol. — Zentralbl. f. Physiol. — Biochem. Centralbl. — Zeits. f. Biol. — Zeits. f. physiol. Chem. — Zeits. f. allgem. Physiol. — HOFMEISTER's Beitr. — Skandin. Arch. f. Physiol. — Jahresber. f. Thierchem. — Journ. of Physiol. — Amer. Journ. of Physiol.

Tous les articles porteront l'indice numérique de la *Classification décimale*, concurremment avec celui de l'*International Catalogue* publié par la *Royal Society* de Londres.

A chaque volume des Archives sera joint, comme supplément, un second exemplaire de la Table des matières, avec indications bibliographiques complètes, sur feuilles volantes, imprimées au *recto* seulement, de manière à pouvoir être découpées et utilisées pour la confection de fiches bibliographiques. Le 3^{me} Congrès international de Physiologie a préconisé l'adoption de cette mesure par les Directeurs de toutes les Revues de Physiologie.

LES FONCTIONS SPATIALES, OBJECTIVANTES, LOCALISANTES DES ORGANES DES SENS, ENVISAGÉES A UN POINT DE VUE EXCLUSIVEMENT PHYSIOLOGIQUE,

par J. P. NUEL.

(Suite et fin : voir 1^{re} partie, vol. I, p. 214-241.)

1^o Vision binoculaire de la distance.

RÉSUMÉ CRITIQUE DE LA THÉORIE PSYCHOLOGANTE LA PLUS RÉPANDUE. — En entamant l'étude de la vision binoculaire, les auteurs commencent généralement par définir les points rétiens *identiques* et l'*horoptère*.

Ces définitions reposent sur les deux propositions suivantes : a) Un point qui forme ses images sur des endroits rétiens géométriquement correspondants est vu simple ; b) Un point qui forme ses images sur des endroits rétiens non correspondants est vu double.

La première proposition est généralement vraie ; la seconde est manifestement fausse. L'*horoptère* étant défini « *le lieu géométrique des points de l'espace qui forment leurs images sur points rétiens correspondants* », on ajoute comme corollaire des deux propositions de plus haut, que tout point de l'*horoptère* est vu simple, et que tout point situé en dehors de l'*horoptère* est vu double. La dernière affirmation surtout est erronée.

On continue ensuite à raisonner de la manière suivante : Le point fixé binoculairement est vu simple en vertu de l'identité des deux foveae. Sa direction résulte de la projection radiaire binoculaire, et sa distance est appréciée par la convergence nécessaire pour le voir simple et pour le fixer. — Et cette conscience de la convergence serait basée, soit sur des sensations musculaires, soit sur des sensations d'innervation : de nouveau deux sensations inconscientes.

Somme toute : jugement basé sur des sensations inconscientes, et dont le résultat serait conscient. Le mécanisme même du jugement serait inconscient lui aussi. C'est le procédé habituel : psychologie, métaphysique et mystère ! Rien de physiologique dans tout cela. Mais continuons.

Il s'agit ensuite de dire pourquoi la convergence se modifie avec la distance du point lumineux. On invoque ici une « *tendance* », une « *prédilection* » pour la vision simple ou une « *répulsion* » pour la diplopie, c'est-à-dire des catégories de psychologie introspective qui, si on essaye de les analyser, sont du même ordre que la « *leucophilie* » de la phalène qui fait que l'insecte va se brûler dans la flamme de la bougie, et que la « *leucophobie* » de la queue (coupée) du ver de terre, en vertu de laquelle cette queue « *recherche* » l'obscurité. Mais alors surgit pour la théorie

psychique une difficulté insurmontable, dans le fait que le sens intime ne distingue pas entre la diplopie *croisée* et la diplopie *homonyme*, et que néanmoins dans l'un des cas la convergence augmente, et que dans l'autre cas elle diminue.

On suppose souvent qu'en cas de diplopie, nous essayerions d'abord dans un sens (par ex. en augmentant la convergence), pour faire disparaître la diplopie, et si l'écart entre les doubles images augmentait, nous essayerions dans l'autre, ce qui alors mènerait au « *but* », à la vision simple. Or rien ne prouve qu'une telle succession de tentatives se produit réellement.

Supposons maintenant un point lumineux situé dans la périphérie du champ visuel, et en dehors de l'horoptère ; d'après les prémisses de plus haut, il devrait être vu double. On s'attendrait à voir agir ici également la « *tendance* » à la vision simple. Mais en fait, la « *tendance à la vision simple* » disparaît tout d'abord devant une tendance nouvelle, la « *tendance à la vision nette* ». Celle-ci amène l'objet plus ou moins en fixation, puis seulement intervient la « *tendance à la convergence* » (positive ou négative selon le cas).

Après avoir ainsi parlé de la *vision de la distance* qui s'obtient moyennant la *répulsion de la diplopie*, on vient, d'une haleine, nous expliquer une seconde vision de la distance, mais celle-ci, basée sur le principe psychologique absolument opposé : il s'agit de la *vision de la distance moyennant la diplopie*. Ici, il n'y a plus répulsion pour les doubles images ; au contraire, les doubles images seraient utilisées par notre intelligence pour y asseoir un jugement visuel relatif à la distance de l'objet qui cause la diplopie. Et ce jugement serait basé sur le souvenir que nous aurions des sensations de l'innervation (de convergence) qui est nécessaire pour obtenir la vision simple -- absolument comme la projection radiaire d'un point vu indirectement reposerait sur le souvenir de l'innervation (de direction) nécessaire pour l'amener en fixation monoculaire. Et ici se dresse, de nouveau, et plus insurmontable encore que plus haut, la difficulté résultant de ce que notre sens intime ne distingue pas entre la diplopie *croisée* et la diplopie *homonyme*, et que néanmoins, dans l'un des cas il jugerait « *plus près* », et dans l'autre « *plus loin* » que le point fixé. Dans cette extrémité, on recourt (HELMHOLTZ, etc.) de nouveau aux sensations inconscientes, à une qualité inconsciente et inconnue des doubles images.

Disons dès maintenant, en guise de critique, que dans les conditions où prétendument on localise à l'aide des doubles images, on n'en voit pas trace. On ne voit les doubles images que dans des conditions anormales, expérimentales, qui précisément excluent le mécanisme de la vision binoculaire de la distance. Mais alors on ne voit pas non plus la distance : on ne voit celle-ci qu'à la condition de ne pas voir de doubles images. En se promenant dans une longue allée d'arbres, personne ne les voit doubles ; ils sont vus simples, bien que seule une ligne d'un plan (transversal) et une ligne verticale se trouvent approximativement dans l'horoptère momentané.

(¹) Voir NUEL, loc. citat., p. 194.

Jusque maintenant, la notion de la distance est déduite de la convergence. Or un certain nombre de faits forcent la théorie psychologique à renverser les principes, et à envisager la convergence comme résultant au contraire de la notion de de la distance. Celle-ci devrait donc maintenant préexister à l'innervation de convergence. Tel est le cas, notamment, lorsqu'on développe une image négative (binoculaire ou monoculaire) du soleil par ex., et qu'ensuite on converge successivement pour des distances différentes : on voit un disque lumineux toujours à l'endroit variable pour lequel on converge. Dans ces conditions, la convergence (nouvelle) ne peut pas résulter de la diplopie, l'image négative étant toujours vue simple. Les auteurs admettent ici (et dans d'autres expériences) que la représentation de la distance préexiste à la modification de la convergence, et n'en est pas la conséquence ; la modification de la convergence résulterait de la représentation de la distance.

Ainsi, la cause de tout à l'heure devient effet, et *vice versa*. Lorsque l'innervation de la convergence n'explique plus suffisamment la représentation de la distance, on explique la convergence par la représentation de la distance ⁽¹⁾.

Dans cette « réversibilité » merveilleuse de nos « jugements visuels », qui confine au cercle vicieux, il y a quelque chose qui choque la logique. L'une des deux causalités supposées est évidemment destructive de l'autre.

Pour le dire dès maintenant, ces contradictions résultent de ce qu'on suppose entre les photo-réactions psychiques et les photo-réactions physiologiques des relations causales erronées. La cause (véritable, physiologique) d'un fait physiologique ne peut être qu'un autre fait physiologique (voir Vol. I, p. 216 et suiv.). Enfin, dans tous ces raisonnements, on ne voit que de la psychologie. Le système nerveux est totalement passé sous silence, bien que certainement il joue dans tout cela un rôle prédominant.

Nous n'ignorons pas que certains auteurs cherchent dans ces questions à se tenir davantage sur le terrain physiologique. HERING ⁽²⁾, notamment, a de tout temps combattu les excès du psychologisme en vision, et spécialement en vision binoculaire de la distance. Pour lui, les sensations de profondeur, de distance, seraient inhérentes au fonctionnement des différents points rétinien (avec les fibres nerveuses correspondantes) et les mouvements de convergence seraient la conséquence de ces sensations ou représentations de la distance.

Nous disons que le point de départ de HERING est erroné. Il part de la définition d'un état psychique, qui serait cause de mouvements oculaires. De plus, il rattache le fait psychique (la représentation de la distance) à l'innervation centri-

⁽¹⁾ Nombreux sont les cas de cette « réversibilité » des « jugements visuels ». Un des plus curieux est celui qui lie les « jugements » de la grandeur aux « jugements sur la distance » et vice versa : nous jugeons de la distance à l'aide de la grandeur angulaire de l'objet (connu), et nous jugeons de la grandeur à l'aide de la distance à laquelle nous « voyons » un objet.

⁽²⁾ HERING. Un résumé des travaux de HERING in *Handb. d. Physiol.* de HERMANN, 1879, III, 343.

pète et non à la photo-réaction somatique (voir plus bas), à peu près comme certains auteurs rattachent la notion du haut et du bas aux innervations centripètes du nerf vestibulaire et non aux stato-réactions (somatiques).

Deux auteurs qui, à divers titres, se placent davantage sur le terrain de la physiologie sont REDDINGIUS ⁽¹⁾ et PARINAUD ⁽²⁾. Une certaine obscurité dans leur langage, et peut-être une certaine imprécision de leurs idées résulte de ce qu'ils sont forcés d'employer les mêmes expressions pour désigner et les faits physiologiques, et les faits psychiques correspondants.

LA VISION BINOCULAIRE DE LA DISTANCE ENVISAGÉE A UN POINT DE VUE EXCLUSIVEMENT PHYSIOLOGIQUE. — Au lieu de partir de certains états de conscience pour aller ensuite aux mouvements visuels, etc., nous suivrons un chemin inverse : nous partirons des photo-réactions physiologiques, pour remonter ensuite aux représentations psychiques. A cet effet, il importe de ne parler tout d'abord que de photo-réactions motrices, et lorsque celles-ci seront élucidées, nous poserons la question de savoir à quelle phase de la photo-cinèse physiologique il faut rattacher le fait psychique. Il sera bon d'éviter d'abord l'emploi de tout terme psychologant, y compris celui de " vision „, si c'était possible.

Le problème physiologique (de la vision binoculaire de la distance) est celui de la limitation du photo-réflexe somatique quant à son excursion, et cela de par la circonstance que la photo-réaction est binoculaire ⁽³⁾. Cette limitation fait que ce réflexe, par exemple le déplacement du doigt poussé ⁽⁴⁾, va jusqu'à un point déterminé et pas plus loin. — Ajoutons dès maintenant que la représentation psychique de la distance, ou la " vision „ de la distance n'est rien autre chose que l'épiphénomène psychique de cette limitation, ou plutôt du photo-réflexe somatique limité ainsi (soit que ce réflexe évolue dans toute son étendue, soit qu'il existe seulement dans sa phase nerveuse).

Définissons d'abord physiologiquement la *diplopie* et la *vision simple*. Pour ce qui est de la vision simple, la psychologie offre ici ses explications : " on reporte au même objet les sensations résultant des deux yeux, etc. „ — Pour le physiologiste, la vision simple avec deux yeux est la constatation

(1) REDDINGIUS. *Das sensomotorische Sehwerkzeug*. Leipzig, 1898.

(2) PARINAUD. *La Vision*. Paris, Oct. DOIX, 1898.

(3) Le photo-réflexe somatique peut également être limité par l'accommodation, par un photo-réflexe oculaire (voir NUEL, *loc. cit.*, 177), ainsi que par diverses autres circonstances (ou moyens servant à apprécier la distance).

(4) Le mouvement visuel du doigt peut, chez l'homme, tenir lieu d'un mouvement visuel de tout le corps.

psychique du fait qu'une photo-réception binoculaire ne provoque qu'une seule somato-réaction.

La réaction somatique étant unique, son épiphénomène psychique doit l'être également. Lorsqu'on aura élucidé le déterminisme (fort inconnu) de cette unité de la photo-réaction somatique, la question physiologique sera résolue. La physiologie n'a pas à se préoccuper de la nature métaphysique des représentations visuelles. — Dans la diplopie binoculaire, nous reconnaissons aisément l'expression psychique du fait — très anormal — que chacune des deux photo-réceptions provoque une photo-réaction somatique à part.

Généralement la diplopie binoculaire est regardée comme un fait normal, fréquent, nécessaire même, puisqu'on base sur elle la vision binoculaire de la distance. Nous ne pouvons trop répéter que la diplopie ne survient que dans des conditions anormales de la vision, lorsque précisément la distance n'est pas vue binoculairement.

Ce serait encore une fois une cause bien extraordinaire d'une fonction, qui surgirait uniquement lorsque cette fonction est supprimée ! — En supposant des états de conscience aux animaux, celui qui aurait mille yeux ne verrait pas mille soleils, mais un seul, parce que, malgré ses mille yeux, toute source lumineuse ne provoque chez lui qu'une seule somato-réaction.

VISION BINOCULAIRE DE LA DISTANCE A L'AIDE DE PHOTO-RÉCEPTIONS EN QUELQUE SORTE QUELCONQUES. — Une photo-réception binoculaire sur deux points rétinien non correspondants peut provoquer (voir p. 74) un photo-réflexe somatique unique, gradué pour une excursion ou pour une distance bien déterminée.

Dans la vision habituelle, l'incongruence (transversale) de deux photo-réceptions punctiformes peut être très grande sans que la vision de la distance devienne impossible. Dans des conditions spéciales, anormales, une incongruence (transversale) de 3 millim. peut être incompatible avec la vision binoculaire de la distance. En fait, les distances de presque tous les points de notre champ visuel binoculaire sont appréciées à l'aide de photo-réceptions binoculaires non correspondantes.

C'est ainsi que les choses se passent probablement chez les animaux vertébrés, non pourvus d'une rétine iconante, et n'exécutant pas de mouvements oculaires fixateurs. Un homme ayant deux scotomes centraux, celui à strabisme convergent permanent, celui à paralysie complète et congénitale des muscles

oculaires, ne fixent rien ; cependant ils ne voyent pas double ; ils ont même probablement une certaine vision binoculaire de la distance.

VISION BINOCULAIRE DE LA DISTANCE A L'AIDE DE LA CONVERGENCE. — Les choses changent, phylogéniquement parlant, à l'apparition de la rétine iconante ou fovea. On conçoit la supériorité évidente de la vision binoculaire de la distance si elle se fait à l'aide de deux foveae, et non à l'aide de deux photo-réceptions quelconques. Les photo-réflexes (somatiques) seront limités, quant à leur excursion, avec une précision d'autant plus grande que les photo-réactions somatiques (radiaires) que ces éléments récepteurs provoquent, chacun pour sa part, sont plus précisées (autrement dit, que la motricité somatique de ces éléments est plus précisée). En fait, les variations de la convergence ont pour effet d'utiliser (dans la vision binoculaire de la distance) les seules photo-motricités (somatiques) fovéales. Sans mouvement de la convergence, les deux photo-réceptions provenant du même point lumineux ne tomberaient jamais sur les deux foveae (au repos musculaire, les deux yeux divergent) ; tout au plus l'une des deux serait-elle fovéale. Tout comme le " *but* ", ou l'utilité physiologique du photo-réflexe de direction est de substituer la motilité somatique fovéale radiaire à celle d'une partie périphérique de la rétine (voir t. I, p. 237), de même aussi le photo-réflexe de convergence a pour " *but* ", ou " *utilité* ", physiologique, et pour raison phylogénique, de faire en sorte que les photo-réactions somatiques binoculaires soient limitées quand à leur extension, non par deux photo-réactions quelconques, mais par deux photo-réceptions fovéales.

Les mouvements de convergence n'ont donc pas pour utilité, c'est-à-dire pour raison phylogénique l'unité de la somato-réaction binoculaire (vision simple avec deux yeux), car elle existait de tout temps. Ils n'ont même pas pour raison de limiter l'excursion des somato-réflexes binoculaires (vision de la distance), car cette limitation existait probablement avant l'apparition phylogénique des mouvements fixateurs, et elle se produit encore sans changement de la convergence.

MOTRICITÉS OCULAIRES DES PHOTO-RÉCEPTIONS BINOCULAIRES. -- Insistons un peu sur l'innervation des mouvements de convergence :

1° Que les deux yeux soient dirigés au loin, droit devant nous, et qu'un point lumineux apparaisse plus ou moins près, sur la ligne médiane : nous avons deux photo-réceptions non congruentes, mais temporales (par rapport à la fovea) et situées à égales distances des foveæ. Une telle photo-réception

binoculaire provoque, en qualité de réflexe obligé, un mouvement des deux yeux qui les amène en fixation.

Si nous partons de la convergence sur un point rapproché, situé droit devant nous, et qu'un point lumineux apparaisse au loin, sur la ligne médiane, nous aurons une double photo-réflexion nasale qui provoque un mouvement de divergence (convergence négative) tel que le nouveau point est amené en fixation.

Immanquablement, on pense ici aux valences motrices radiaires des photo-réceptions monoculaires. Mais nous nous heurtons immédiatement au fait de la bilatéralité de ce "*réflexe fixateur de direction* „ en vertu duquel, dans le cas présent, les deux yeux devraient rester en repos. Le plus simple est d'admettre qu'en cas de photo-réceptions binoculaires du genre de celles que nous avons en vue ici, les deux valences motrices se modifient réciproquement dans les centres nerveux, de manière que maintenant chacune n'agisse que sur l'œil correspondant. On peut parler ici d'une *motricité de convergence*, positive ou négative, ayant pour excitant adéquat, l'une une photo-réception bi-temporale, l'autre une photo-réception bi-nasale, motricité qui repose sur la valence motrice radiaire des photo-réceptions non fovéales.

Cette "*motricité* „ nouvelle des photo-réceptions est, si on le veut, une étiquette placée sur des processus nerveux peu explorés ; mais c'est une étiquette physiologique, et comme telle préférable aux étiquettes psychologiques habituelles telles que la "*répulsion pour la diplopie* „ la "*tendance vers la vision simple* „. Elle a sur celles-ci l'avantage de faire entrevoir que les faits en cause sont "*connaissables* „ au point de vue physiologique.

La notion de la motricité de convergence résout très simplement le problème fondamental de la convergence, devant lequel la théorie psychique s'est trouvée impuissante (p. 74). En effet, si au point de vue psychique, il n'y a pas de différence entre la diplopie homonyme et la diplopie croisée, il y en a une énorme au point de vue physiologique, c'est-à-dire à celui de la motricité des photo-réceptions. Physiologiquement, l'un des cas est précisément l'opposé de l'autre, ainsi que du reste cela doit être. Et la notion de la motricité oculaire des photo-réceptions non fovéales ressort tellement des entrailles des faits, qu'il est impossible de s'y soustraire.

Si le point lumineux apparaît à droite, à gauche, des deux lignes visuelles, ou bien entre les deux et asymétriquement, ou encore sur l'une d'elles, le mouvement total, de convergence, s'explique toujours en supposant qu'en cas de

binocularité de la photo-réception, chacune des deux agit seulement sur l'œil correspondant (1).

De même donc que le simple photo-réflexe oculaire de direction, celui de la convergence est le résultat d'un mécanisme réflexe, auto-régulateur des photo-réactions somatiques. Si, comme on le fait généralement, on néglige totalement ces dernières, la notion de la distance *paraît* être l'épiphénomène psychique de la convergence. Mais la convergence n'influence la notion de la distance qu'indirectement, en tant qu'elle modifie l'innervation du somato-réflexe.

Inutile de relever que, de la manière dont nous envisageons les choses, nous remplaçons les facteurs psychiques (conscients ou inconscients) habituellement invoqués en vision binoculaire de la distance (sensations de convergence, sensations d'innervation, répulsion pour la diplopie, etc.) par des processus physiologiques bien définis.

Il n'est pas sans intérêt de signaler que notre manière d'envisager la vision, le toucher, et en général le fonctionnement spatial des organes des sens, rappelle à certains égards la théorie de LANGE (2) et surtout de JAMES (3), d'après laquelle les émotions ne seraient pas la cause des mouvements expressifs, mais naîtraient de ces mouvements, plutôt comme effets.

L'IMPORTANCE VÉRITABLE DE LA NOTION DE L'HOROPTÈRE ET DE CELLE DE L'IDENTITÉ DES DEUX RÉTINES. — L'importance qu'on accorde généralement à la notion de l'horoptère est outrée, puisque le principe de l'identité rigide des deux rétines, dont cette notion est le corollaire, ne peut plus être maintenue, et qu'une infinité d'autres couples de points rétiniens servent à voir simple (et à localiser).

Aussi longtemps qu'on parle d'identité (psychique) rigide des deux rétines, il y aura deux espèces de vision binoculaire de la distance, essentiellement différentes, dont l'une, comme on dit, se fait à l'aide de la vision binoculaire, et moyennant les variations de la convergence, et l'autre, à l'aide de la diplopie, sans variation de la convergence. On a beau retourner les choses

(1) Les faits physiologiques tendent à effacer toute distinction entre la vision simplement radiaire et la vision de distance : la vision radiaire serait une vision de distance, mais d'une distance très grande (voir NUEL, *loc. citat.*, pp. 219 et 220).

(2) LANGE. *Ueber Gemüthsbewegungen*, Leipzig, 1887.

(3) JAMES. *La théorie de l'émotion*, Paris, Félix ALCAN, 1903.

comme on vent, on peut les exprimer à grand renfort de géométrie, moyennant la notion de l'horoptère, ces deux espèces de vision restent (dans la théorie psychogante) en une opposition irréconciliable ; on n'entrevoit aucun lien qui les réunit, sinon que ce sont des effets de photo-réceptions binoculaires.

Nous estimons que les deux espèces de vision binoculaire de la distance sont au fond la même chose, que l'une passe insensiblement dans l'autre, et que l'hiatus qui semble être béant entre les deux, ne résulte pas des faits, mais seulement des théories régnantes, ainsi que du langage psychologico-géométrique dans lequel on représente les choses.

Pour mettre la vérité de ces dernières assertions en évidence, il importe de partir de ce fait qu'il peut y avoir vision binoculaire de la distance sans mouvements oculaires, à l'aide de photo-réceptions quelconques en quelque sorte, au moins pour ce qui regarde leur incongruence transversale. Il est utile aussi de ne pas parler tout d'abord de la vision psychique, mais seulement des photo-réactions somatiques et de leur limitation par la binocularité de la photo-réception.

Chez un vertébré à deux yeux camérais immobiles (ou à peu près) dans la tête et sans rétine iconante, une photo-réception binoculaire provoque en général une somato-réaction unique (vision simple) et graduée pour une certaine distance (vision de la distance). Mais cette graduation sera peu précise, en raison de l'imprécision des motricités rétinienne en cause. Dans ces conditions, aucune combinaison de couples de points rétiens ne pourrait être relevée comme plus identique qu'une autre, et il ne saurait être question d'horoptère. Si par points rétiens identiques on entendait deux points qui servent à voir simple, à produire une somato-réaction unique, un point rétien donné aurait la relation d'identité avec une foule de points rétiens de l'autre œil.

Soient maintenant deux yeux, munis chacun d'une aire rétinienne iconante (fovea). Comme nous l'avons dit, il se développera un mécanisme moteur de fixation binoculaire.

Partons donc d'une convergence pour une distance donnée. La plupart des photo-réceptions sont binoculaires, et servent à la vision simple et à la vision de la distance. Dans tout cela, rien d'un horoptère, rien d'une combinaison de points rétiens plus spécialement identiques, à l'exclusion des autres. Déplacez un peu (en pensée) une fovea dans la rétine, et rien d'essentiel ne

sera changé à la vision, sinon que les points d'un plan vertical et frontal seront maintenant vus par une autre combinaison de points réiniens.

Il y a à tout moment en avant et en arrière du point de fixation beaucoup de plans dont les points sont vus simples et localisés quant à leurs distances ; pour chacun de ces plans, les points réiniens se combinent et s' "*identifient*„ autrement.

Cependant, l'un de ces plans, et partant l'une de ces combinaisons de points réiniens doit être mis hors pair, c'est le plan fronto-vertical qui renferme le point de fixation binoculaire. Dans une aire centrale de ce plan, autour du point de fixation, la vision de distance est la plus nette, les photo-réactions somatiques sont les plus exactement graduées quant à leur extension.

Les changements de convergence font que ce plan est toujours à coïncider avec ceux des objets visuels qui provoquent réellement des somato-réactions. Il en est résulté que c'est dans une combinaison correspondante entre points réiniens que les photo-réceptions produisent habituellement les somato-réflexes ; autrement dit, c'est cette combinaison de points réiniens qui sert généralement à voir simple et à voir la distance.

Il n'est pas trop téméraire de supposer que pour ce motif, l'identité réinienne s'est maintenue et même renforcée dans cette combinaison, tandis que pour les combinaisons très différentes de celle-là, l'identité, la nécessité de la somato-réaction unique, s'est relâchée, par non usage. La somato-réaction unique résultant d'une photo-réception binoculaire suppose en effet des liens anatomiques nerveux compliqués, qui s'atrophieront par non usage. Ainsi se fait-il probablement que chez l'homme, les centres des deux foveae ne peuvent d'aucune façon servir à voir double, tandis qu'à partir d'une incongruence de 3 mm. des deux photo-réceptions, la vision double devient possible, et se prononce de plus en plus, bien entendu dans certaines conditions défavorables pour la vision binoculaire. En ce sens, on pourrait dire que la diplopie binoculaire est d'origine phylogénique relativement récente, beaucoup plus récente que la vision binoculaire de la distance.

RÉSUMÉ.

L'auteur critique d'abord la théorie habituelle, psychologante, de la vision binoculaire de la distance et en montre l'insuffisance et les contradictions auxquelles on est acculé. La vision moyennant la convergence est basée notamment sur une « *répulsion* » pour les doubles images, répulsion qui est du même ordre que la prétendue leucophilie de certains animaux inférieurs.

On décrit ensuite une seconde vision binoculaire de la distance, basée sur un principe psychologique opposé : celle-ci utiliserait les doubles images. — Ces deux espèces de vision sont en une opposition absolue ; rien ne les réunit. L'une et l'autre est impuissante à expliquer pourquoi la diplopie croisée est interprétée dans le sens du « *plus près* », et la diplopie homonyme dans le sens du « *plus loin* ».

Le véritable problème physiologique de la vision binoculaire de la distance consiste à rechercher comment la binocularité de la photo-réception limite le photo-réflexe somatique dans son extension, pourquoi un mouvement visuel va jusqu'à un point déterminé, et pas plus loin.

La représentation psychique de la distance est l'épiphénomène psychique de cette limitation, ou du photo-réflexe somatique limité quant à son extension. La photo-réaction somatique étant unique, son épiphénomène psychique doit être unique également ; voilà l'explication de la vision simple avec deux yeux.

Quant à la diplopie binoculaire, elle surgit chaque fois que chacune des deux photo-réceptions provoque une somato-réaction à part.

En réalité, une photo-réception binoculaire sur deux points rétiniens presque quelconques (au moins dans le sens transversal) sert à voir simple et à localiser la distance. C'est ainsi que lorsqu'on se promène dans une allée d'arbres, tous sont vus à la fois simples et localisés, quoique bien peu des détails visuels produisent des photo-réceptions correspondantes. Et c'est ainsi que les choses se passent probablement chez les animaux vertébrés dépourvus de fovea, et qui n'exécutent pas de mouvements fixateurs. — Cela change après l'apparition de la rétine iconante. Il y a une utilité évidente à ce que le photo-réflexe somatique soit limité, non par deux photo-réceptions quelconques, mais par deux photo-réceptions fovéales. Le photo-réflexe somatique sera limité avec d'autant plus de précision que les motricités somatiques des deux photo-réceptions sont mieux précisées. Cela n'est possible que moyennant des changements incessants de la convergence ; d'où la création du photo-réflexe oculaire de la convergence.

La vision de la distance moyennant la convergence devient ainsi un cas particulier de la vision de la distance moyennant la binocularité de la photo-réception. Ces deux visions de la distance ne se trouvent plus en une opposition irréconciliable, mais l'une passe insensiblement dans l'autre.

Habituellement on rattache le fait psychique *i. e.* la notion de la dis-

directement à la convergence, et non au photo-réflexe somatique. Le fait est que la convergence modifie indirectement le fait psychique, en modifiant le photo-réflexe somatique.

• L'apparition de la fovea est la cause phylogénique d'une motricité oculaire nouvelle des photo-réceptions binoculaires : c'est la photo-motricité de convergence. La notion de cette photo-motricité explique parfaitement un fait fondamental devant lequel la théorie psychologante de la vision est impuissante, savoir que la diplopie croisée est interprétée dans le sens du « *plus près* » et la diplopie homonyme dans le sens du « *plus loin* ».

Enfin, la notion de l'horoptère n'a absolument pas l'importance qu'on lui attribue généralement, puisqu'elle est basée sur l'hypothèse de l'identité absolue des deux rétines, en vertu de laquelle deux photo-réceptions non géométriquement correspondantes ne pourraient faire voir simple, ce qui est une erreur profonde, puisqu'on peut voir simple avec des photo-réceptions binoculaires quelconques en quelque sorte.

INFLUENCE DES CONDITIONS DE L'ABSORPTION INTESTINALE DE L'AZOTE ALIMENTAIRE SUR L'ÉLIMINATION AZOTÉE URINAIRE,

par P. NOLF et CH. HONORÉ.

INTRODUCTION.

Dans des recherches précédentes, ⁽¹⁾ l'un de nous étudia comparativement l'influence que pouvait exercer sur la pression artérielle, sur le nombre des leucocytes du sang et sur la résistance organique à l'injection de propeptone dans les veines, la digestion intestinale de grandes quantités de propeptone en milieu neutre, alcalin ou acide et celle des produits ultimes d'une digestion pancréatique faite « *in vitro* ».

Cette étude révéla des faits intéressants. Elle montra que l'absorption intestinale de grandes quantités de propeptone neutre ou alcaline peut, exceptionnellement il est vrai, produire les effets complets d'une intoxication propeptonée obtenue par injection très lente de propeptone dans les vaisseaux. Dans les conditions de l'expérience, cette intoxication se caractérisait par l'immunité complète à l'injection intra-veineuse de propeptone et par une chute profonde de la pression artérielle.

Au contraire, l'absorption intestinale des mêmes quantités ou même de quantités plus considérables de propeptone en milieu acide semblait dénuée de toute action *spécifique*; cette inactivité était surtout mise en évidence par l'étude des variations de la pression artérielle au cours des deux digestions.

D'après les données expérimentales déjà réunies, cette différence si intéressante ne pouvait être mise sur le compte d'une absorption plus active, plus rapide de la propeptone en milieu alcalin.

L'examen attentif des faits rendait tout aussi improbable une autre hypothèse, d'après laquelle l'inactivité de la propeptone acide serait due à une hydrolyse plus complète de ce produit dans la lumière intestinale, en suite d'une sécrétion plus active des sucs digestifs excitée par le contenu intestinal acide.

Il était peu probable aussi, que la propeptone acide, bien que pénétrant dans l'appareil circulatoire en aussi grande abondance que la propeptone alcaline, ne

(1) P. NOLF. *De l'absorption intestinale de la propeptone chez le chien*, Bull. de l'Acad. roy. de Belg., (cl. d. Sc.) 1903, 1149-1202; 1904, 153-198.

produisit pas sur la paroi vasculaire l'effet paralysant de la propeptone alcaline, tout comme injectée dans le sang (SPIRO et ELLINGER), elle n'agit pas sur la coagulation.

L'hypothèse qui prévalut, fut que « l'acide chlorhydrique ajouté à une solution » de propeptone établit entre celle-ci et l'épithélium intestinal des rapports » différents, tout au moins en quantité, de ceux qui existent quand le milieu » intestinal est alcalin. Dans cette opinion, la propeptone absorbée en milieu » chlorhydrique, serait retenue fortement par l'épithélium intestinal, subirait à » l'intérieur de celui-ci de rapides modifications et ne passerait pas dans le » sang. »

La préférence donnée à cette dernière explication provenait de l'observation d'une particularité très curieuse des chiens qui avaient reçu la propeptone acide. A l'encontre de ceux nourris de propeptone alcaline, ils avaient présenté une polyurie remarquablement intense, au cours de leur digestion. L'idée d'une élimination azotée plus considérable en découlait tout naturellement, élimination azotée qui s'expliquait simplement par une destruction rapide de la propeptone à l'intérieur de l'épithélium intestinal.

Cette destruction intra-épithéliale de la propeptone acide permettait seule de comprendre et l'absence des signes indiquant une pénétration du produit dans le sang et la polyurie.

A vrai dire polyurie ne signifie pas nécessairement polyazoturie. C'est pourquoi avant d'aller plus avant dans la voie de l'hypothèse, il était de toute nécessité d'assembler de nouveaux faits.

Ce fut le but du présent travail.

Nous nous sommes proposé d'étudier la valeur de l'élimination azotée par les urines chez des chiens recevant dans l'intestin ou de la propeptone acide ou de la propeptone neutre, ou des produits pancréatiques acides ou neutres, et de comparer les chiffres d'élimination azotée à ceux de l'absorption dans l'intestin. Comme on le sait, la littérature médicale possède les données de nombreuses recherches du même genre, faites sur l'homme ou l'animal au cours de la digestion de repas divers. Mais toutes ces observations se rapportent à des digestions complètes, avec participation de l'estomac.

Nous avons tout intérêt à éliminer l'intervention de ce viscère, d'abord parce que le but principal de nos recherches était de mieux définir le rôle de l'acide ajouté à la propeptone ou aux produits pancréatiques, ensuite parce que la stagnation plus ou moins longue et complète des liquides dans l'estomac, diminuait considérablement la précision des expériences, sans présenter le moindre avantage à d'autres points de vue.

Nous ne discuterons pas les données bibliographiques précitées, parce qu'elles se rapportent en partie à d'autres problèmes que celui que nous avons envisagé et ont été acquises par d'autres méthodes. Nous nous contenterons de rappeler les recherches de BECHER (1855), VOIT (1857), PANUM (1874), FALCK (1875),

FEDER (1883), RUBNER (1887), ROSEMAN (1896), TSCHENLOFF (1896), VERAGUTH (1897) et de citer celles plus récentes de SHERMAN et HAWK ⁽¹⁾, KORAEN ⁽²⁾, FRANK et TROMMSDORFF ⁽³⁾.

TECHNIQUE.

Les chiens recevaient leur dernier repas 48 heures avant l'opération. Pendant les 24 heures précédant immédiatement l'expérience, l'animal était tenu en cage et ses urines collectées. On leur ajoutait le liquide recueilli à l'ouverture de la vessie. En fait, la quantité d'urine ainsi obtenue représentait l'élimination des 24 heures augmentée du volume urinaire que pouvait contenir la vessie au moment de la mise en cage. Il est probable que chez certains chiens à vessie paresseuse, ce résidu peut atteindre des valeurs considérables. Il constitue une grosse cause d'erreur. A côté de lui peuvent intervenir pour influencer la valeur de l'élimination azotée pendant la période de jeûne, l'abondance et la nature de nourriture pendant les jours précédents, la valeur des réserves de graisse, de glycogène, etc... La multiplicité des facteurs explique les grosses différences d'un animal à l'autre. La diversité des résultats est telle qu'il ne peut être question de comparer directement les valeurs d'élimination pendant le jeûne à celles que l'on obtient pendant la digestion. Elles seront donc données à titre purement documentaire.

L'animal était endormi au chloroforme et trachéotomisé ; on mettait un manomètre à mercure ⁽¹⁾ en relation avec une carotide.

La ligne blanche était fendue au thermocautère en deux endroits : d'abord à l'épigastre, ensuite au-dessus du pubis, de deux boutonnières peu étendues, permettant, la première, la fixation de la partie prépylorique de l'estomac à la paroi abdominale, la seconde, l'éventration de la vessie.

⁽¹⁾ SHERMAN et HAWK, *On the elimination of nitrogen, sulphates and phosphates after the ingestion of proteid food*. Amer. Journ. of Physiol., 1900, IV, 25.

⁽²⁾ KORAEN, *Ueber den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf den Stoffwechsel*. Skandin. Arch. f. Physiol., 1901, XI, 176-197.

⁽³⁾ FRANK et TROMMSDORFF, *Der Ablauf der Eiweisszersetzung nach Fütterung mit abundanten Eiweissmengen*. Zeits. f. Biol., 1902, XLIII, 258-287.

⁽¹⁾ Le liquide anticoagulant employé était la solution saturée de sulfate magnésique. La canule artérielle était placée en contrebas de l'artère, de façon à éviter tout reflux de la solution dans celle-ci. Ces détails de technique ont leur importance. Dans quelques expériences où le liquide anticoagulant fut l'oxalate sodique à 2 %, il y eut une légère absorption de cette solution, absorption trop faible pour influencer la pression artérielle, mais suffisante pour diminuer considérablement ou même supprimer complètement toute sécrétion rénale. On a discuté au sujet de la nature de la diminution de l'azote urinaire dans l'intoxication oxalique prolongée. Certains l'attribuent à un manque d'élimination, d'autres à un affaiblissement du métabolisme azoté. Dans nos expériences, c'est évidemment le premier de ces mécanismes qui intervient.

La paroi stomacale fixée était trouée, et une grosse canule de verre coudée, glissée dans l'axe de l'organe de façon à ce que son extrémité inférieure arrivât à la hauteur du pylore. Elle était fixée par une forte ligature perpendiculaire à l'axe du tube digestif, l'étreignant dans toute l'épaisseur de sa paroi à l'exception des artères coronaire stomachique et gastro-épiploïque.

L'extrémité libre de la canule était coiffée d'un tube en caoutchouc qui la mettait en relation avec l'entonnoir, plus ou moins élevé, qui contenait le liquide à injecter. Le liquide s'écoulait ainsi directement dans l'intestin à travers l'anneau pylorique.

La vessie était attirée hors du ventre après avoir été vidée par expression de son contenu.

Elle était trouée à son pôle supérieur d'un orifice permettant l'introduction d'une canule très large, fenêtrée latéralement, qui était poussée jusqu'au bas-fond et sur laquelle la vessie était attirée et fixée par une forte ligature un peu au-dessus des uretères. Le réservoir vésical se trouvait ainsi remplacé par un réservoir à paroi de verre doublée extérieurement de la paroi vésicale, intimement appliquée sur la première. La capacité de la cavité vésicale ainsi rétrécie était de 6 cc., l'extrémité libre de la canule était coiffée d'un tube en caoutchouc amenant les urines dans un récipient.

Quand la canule est bien placée à fond, l'écoulement de l'urine se fait quantitativement par le tube en caoutchouc. Pour plus de sûreté, on plaçait une pince de Péan sur la prépuce des animaux (qui étaient tous des mâles), de façon à empêcher tout écoulement de l'urine par l'urèthre.

Lorsqu'après un délai donné, on terminait la prise d'un échantillon, on exprimait toujours de l'urèthre les quelques gouttes d'urine qui pouvaient s'y trouver.

Pour recueillir quantitativement l'azote des 6 cc. d'urine contenus dans la cavité vésicale artificielle, on procédait au lavage de cette cavité. A cette fin, on piquait au travers du tube en caoutchouc immédiatement au-dessus de la canule vésicale, l'aiguille d'une seringue de Roux que l'on avançait le plus possible dans la cavité vésicale. Puis l'on poussait brusquement dans celle-ci le contenu de la seringue chargée d'eau distillée. L'urine était ainsi chassée dans le récipient, on en recueillait tout l'azote. Et comme d'autre part la quantité d'eau injectée était connue, on déterminait facilement le volume d'urine émise pendant la période précédant le lavage.

Bien que la préparation opératoire fût très courte (moins d'un quart d'heure), qu'elle se fit sans effusion de sang, que la paroi abdominale fût reconstituée le mieux possible après fixation des canules stomacale et vésicale, la pression artérielle de ces animaux était d'habitude un peu déprimée. Elle n'atteignait pas le niveau observé chez ceux qui servirent à l'étude des effets de l'absorption intestinale de la propeptone sur la circulation et les propriétés du sang (sans que l'on recueillît les urines). Chez ces animaux dont la préparation opératoire fut la

même, à part l'introduction de la canule vésicale, la pression carotidienne moyenne d'une trentaine de chiens au début de l'expérience fut de 16.9 cm., tandis que celle de 24 animaux pourvus de la canule vésicale n'atteignit que 14.4 cm.

Une conséquence de cet état de choses c'est que les derniers conviennent peu à l'étude des variations de la pression artérielle pendant la digestion intestinale. Les modifications très nettes de cette pression chez les animaux, chez lesquels elle atteint son niveau normal au début de l'expérience, s'observent beaucoup moins facilement, quand pour une raison ou l'autre, elle est abaissée.

La pression artérielle fut néanmoins enregistrée, parce qu'il était nécessaire de connaître sa valeur pour la bonne interprétation des résultats d'élimination rénale.

La valeur de cette élimination fut étudiée pendant les six premières heures de digestion. Pendant ce laps de temps, les animaux, bien protégés contre le froid, ne souffrirent pas trop des conséquences opératoires, comme le prouve la valeur relativement élevée de leur pression artérielle. Il n'en serait plus de même ultérieurement.

Après 6 heures, l'animal était tué. Le contenu intestinal était recueilli le plus complètement possible; on en mesurait le volume. L'intestin était lavé soigneusement à l'eau distillée et les eaux de lavage ajoutées au contenu. On filtrait, acidifiait très légèrement et coagulait à 100°. On faisait dans le nouveau filtrat une détermination de l'azote dissous par le procédé de Kjeldahl. On déterminait aussi soigneusement l'azote introduit dans le tube digestif sous forme de propeptone ou de produits pancréatiques au début de l'expérience. L'azote absorbé était donné par différence.

On dosait par la même méthode l'azote urinaire.

Dans les premières expériences de digestion de propeptone en milieu alcalin ou acide, on introduisit dans l'intestin des quantités de propeptone considérables (10 grammes environ par kilogramme d'animal). De cette façon, l'élimination azotée par les reins devient très forte et elle se trouve en quelque sorte sous la dépendance exclusive de la combustion exagérée de l'azote alimentaire. Dans ces conditions, on a le droit de considérer le rapport entre l'azote excrété et l'azote fraîchement absorbé pendant un temps donné, comme représentant approximativement une valeur réelle, assez simple, que ne déforment pas trop des facteurs secondaires (azote de désassimilation des tissus).

Les solutions de propeptone employées dans une première série d'expériences étaient très concentrées : 20 %. Les unes étaient faites au moyen d'eau distillée. Leur réaction au tournesol est faiblement alcaline. Les recherches précédentes de l'un de nous ont démontré que leur absorption s'accompagne des mêmes phénomènes que celle des solutions additionnées de carbonate sodique. Les autres étaient acidifiées par l'acide chlorhydrique. La concentration de l'acide ne doit pas être trop considérable. Elle dépend de la richesse de la solution en propeptone. On peut ajouter 5 % d'acide chlorhydrique à des solutions de 20 %

Expériences d'absorption de peptone de Witte en milieu neutre (légèrement alcalin). Solution à 20 % introduite dans l'intestin pendant la première heure, à raison de 50 c. c. par kilogramme d'animal.

Poids du chien.	Élimination azotée pendant les 2 heures précédentes.	Élimination azotée pendant les différentes heures de l'expérience.	Pression artérielle aux différentes heures.	Élimination azotée totale (après 6 heures).	Élimination azotée par kilogramme-heure.	Quantité d'azote administrée.	Quantité d'azote absorbée.	Quantité absorbée par kilogramme-heure.	Rapport entre l'azote éliminé et l'azote absorbé.	Volume de la solution administrée.	Volume du reliquat intestinal.	Volume du liquide absorbé.	Volume de l'urine émise en 6 heures.	Observations.
kg. 8	1.863	Après 1 heure, 0.182 " 2 " 0.293 " 3 " { 0.548 " 4 " { " 5 " { 1.15 " 6 " {	Après 0 heure, 15.8 " 1 " 11.2 " 2 " 12.4 " 3 " 10.8 " 4 " 10.2 " 5 " 10.2 " 6 " 10.2	cm. gr. 15.8 2.173 " " 11.2 " " 12.4 " " 10.8 " " 10.2 " " 10.2	gr. 0.452	gr. 11.040	gr. 7.135	gr. 0.1486	o/o 30.46	cc 430	cc 180	cc 270	cc 139	Après 1 h. 10, le chien évacue par l'anus 20 c. c. de liquide, qui sont recueillis quantitativement et remis aux 120 c. c. trouvés dans l'intestin après l'expérience.
5.5	1.133	Après 1 heure, 0.129 " 2 " 0.252 " 3 " 0.374 " 4 " 0.368 " 5 " 0.397 " 6 " 0.317	Après 0 heure, 13.5 " 1 " 15.6 " 2 " 15.2 " 3 " 15 " 4 " 14.7 " 5 " 14.5 " 6 " 14.2	cm. gr. 13.5 1.837 " " 15.6 " " 15.2 " " 15 " " 14.7 " " 14.5 " " 14.2	gr. 0.0556	gr. 7.59	gr. 4.959	gr. 0.1503	37.05	300	140	160	209	
5.5	1.583	Après 1 heure, 0.056 " 2 " 0.183 " 3 " 0.252 " 4 " 0.384 " 5 " 0.487 " 6 " 0.505	Après 0 heure, 14.3 " 1 " 14.2 " 2 " 14.2 " 3 " 14.2 " 4 " 14 " 5 " 13.5 " 6 " 13.7	cm. gr. 14.3 1.867 " " 14.2 " " 14.2 " " 14.2 " " 14 " " 13.5 " " 13.7	gr. 0.0565	gr. 7.59	gr. 4.485	gr. 0.1359	41.63	250	130	120	56	
Moyenne				13.5	0.0524			0.1449	36.38					

Expériences d'absorption de peptone de Witte en milieu acide (5 % HCl). Solution à 20 % introduite dans l'intestin pendant la première heure, à raison de 50 c. c. par kilogramme d'animal.

Poids du chien	Elimination azotée pendant les 24 heures	Elimination azotée pendant les différentes heures de l'expérience.	Pression artérielle aux différentes heures.	Elimination azotée totale (après 6 heures).	Elimination azotée par kilogramme et par heure.	Quantité d'azote administrée.	Quantité absorbée.	Quantité absorbée par kilogramme-heure.	Rapport entre l'azote éliminé et l'azote absorbé.	Volume de la solution administrée.	Volume du résidu intestinal.	Volume du liquide absorbé.	Volume de l'urine émise en 6 heures.	Observations.
kg. 7.2	gr. 7.169	Après 1 heure, 0.185	Après 0 heure, 13.6	gr. 2.993	gr. 0.0693	gr. 10.44	gr. 5.171	gr. 0.1197	% 57.9	cc 360	cc 210	cc 150	cc 264	
		» 2 » 0.494	» 1 » 14.6											
		» 3 » 0.585	» 2 » 14											
		» 4 » 0.518	» 3 » 13											
		» 5 » 0.593	» 4 » 14.2											
		» 6 » 0.618	» 5 » 14.9											
		» 6 » 0.618	» 6 » 14.4											
6.35	1.771	Après 1 heure, 0.263	Après 0 heure, 14.2	gr. 2.530	gr. 0.0664	gr. 9.2075	gr. 6.9135	gr. 0.1814	% 36.6	cc 335	cc 140	cc 195	cc 435	
		» 2 » 0.358	» 1 » 16.2											
		» 3 » 0.419	» 2 » 15.2											
		» 4 » 0.584	» 3 » 14.5											
		» 5 » 0.577	» 4 » 14.8											
		» 6 » 0.389	» 5 » 14.6											
		» 6 » 0.389	» 6 » 12.9											
7		Après 1 heure, 0.131	Après 0 heure, 12.4	gr. 3.120	gr. 0.0743	gr. 10.15	gr. 6.365	gr. 0.1513	% 49.02	cc 385	cc 300	cc 85	cc 238	Après 1 h. 20, le chien évacue 140 c.c. de liquide, qui sont recueillis quantitativement et ajoutés aux 160 c.c. trouvés dans l'intestin à la fin de l'expérience.
		» 2 » 0.538	» 1 » 11.7											
		» 3 » 0.418	» 2 » 11.6											
		» 4 » 0.685	» 3 » 13.2											
		» 5 » 0.688	» 4 » 13.8											
		» 6 » 0.660	» 5 » 14.5											
		» 6 » 0.660	» 6 » 14.2											
Moyenne			13.9		0.07									0.1509 47.84

de peptone de Witte, mais il ne faut pas dépasser 2.5 ‰, quand la concentration de peptone est de 10 ‰. Passé ces concentrations, l'acide chlorhydrique irrite vivement la paroi intestinale, il provoque des vomissements, de la diarrhée, détermine une chute de pression artérielle, et semble influencer défavorablement la diurèse et l'élimination azotée. Au contraire, dans les limites physiologiques, il produit les effets diamétralement opposés, comme on le verra plus loin.

Les résultats des expériences de même genre sont réunis en tableaux.

Dans les deux premiers sont réunis ceux obtenus chez six chiens ayant reçu en une heure 10 grammes de propeptone par kilogramme en solution à 20 ‰ dans de l'eau distillée. Pour trois des chiens, la solution avait été additionnée d'acide chlorhydrique jusqu'à concentration de 5 ‰.

L'examen des tableaux montre des différences très nettes d'une série à l'autre dans certaines colonnes, nulles ou insignifiantes dans d'autres. Pour écarter autant que possible les différences individuelles, on a établi la moyenne de certains résultats.

On remarquera d'abord que la pression artérielle moyenne est sensiblement la même dans les deux séries. Il n'en aurait pas été de même, comme l'ont établi les recherches de l'un de nous, si les chiens avaient eu une pression plus normale au début de l'expérience. Dans les conditions normales, la propeptone acide déprime moins la pression artérielle que la propeptone alcaline. Quand au contraire, comme ce fut le cas dans nos expériences en collaboration, la pression artérielle est abaissée à l'origine pour une cause ou l'autre, cette différence d'action des deux produits ne peut plus se marquer au manomètre carotidien.

L'absorption intestinale fut sensiblement la même dans les deux séries : sa valeur moyenne s'élève à 0.1449 gr. d'azote par kilogramme-heure pour la propeptone alcaline, à 0.1509 gr. pour le produit acide, ce qui correspond à environ un gramme de propeptone.

Comme on le voit, il y a un très léger excès en faveur de la digestion en milieu acide.

Mais où la différence devient nette, c'est en ce qui concerne l'élimination azotée par les urines. Ici il y a un excédent manifeste chez les chiens à digestion intestinale acide : 0.07 gr. d'azote pour 0.0524 gr. chez les chiens à digestion alcaline.

Cette exagération est nettement mise en évidence, si l'on établit pour les deux séries le rapport entre l'azote éliminé et l'azote absorbé pendant les six

heures d'expérience : de 47.84 % pour les chiens à digestion acide, de 36.38 % pour les autres.

Le surplus d'élimination azotée après 6 heures chez les chiens à milieu intestinal acide, ne peut évidemment se maintenir. *A priori*, on peut supposer que si l'observation des animaux pouvait être prolongée, il arriverait un moment où les chiens digérant la propeptone alcaline auraient éliminé autant d'azote que les autres. Cette supposition se trouve confirmée par les faits. Il suffit pour s'en rendre compte, de consulter la colonne des chiffres indiquant les quantités d'azote émises aux différentes heures; on remarque que l'élimination azotée s'établit plus rapidement chez les chiens à digestion acide.

C'est ce que montre bien le tableau III où sont représentées les moyennes des valeurs de l'élimination azotée aux différentes heures dans les deux séries

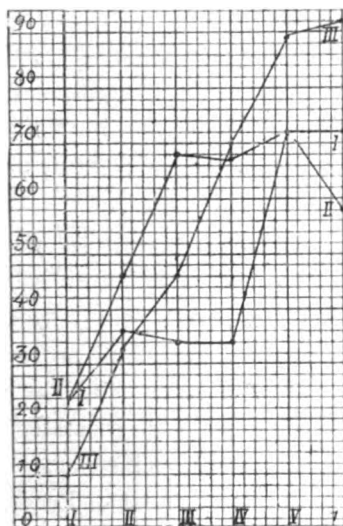


Tableau I. — Chiens ayant reçu 10 grammes de peptone de Witte neutre par kilogramme.

Les abscisses représentent les heures. Les ordonnées représentent les quantités éliminées par heure aux différents moments de l'expérience, quantités réduites au kilogramme d'animal et exprimées en milligrammes d'azote.

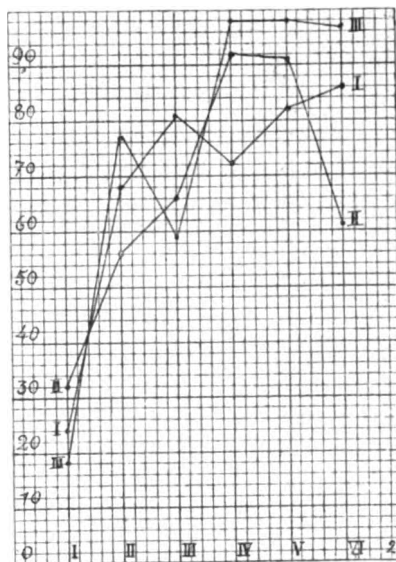


Tableau II. — Chiens ayant reçu 10 grammes de peptone de Witte acide par kilogramme.

de 10 grammes. On constate qu'au bout de la deuxième heure, l'élimination est presque double chez les chiens à milieu intestinal acide, tandis que plus tard les lignes tendent à se rapprocher.

Dans les deux séries, le maximum est atteint après 5 heures, mais l'ascension est beaucoup plus lente et progressive chez les chiens à propeptone alcaline.

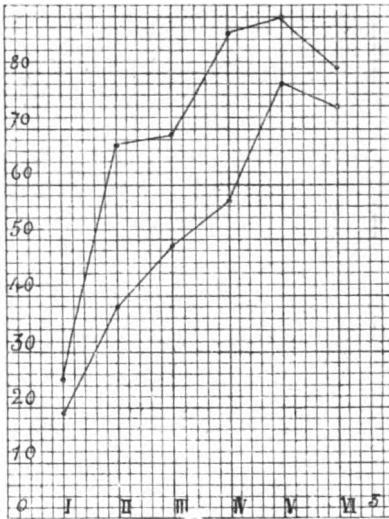


Tableau III. — Moyenne des éliminations aux différentes heures dans les séries de 10 grammes de propeptone acide et alcaline. La ligne supérieure représente la moyenne de la série acide, l'inférieure, celle de la série alcaline.

acide, les chiens ont éliminé des volumes d'urine doubles et triples de la quantité d'eau absorbée dans l'intestin. Il est intéressant de constater ainsi que la digestion intestinale de la matière albuminoïde en milieu acide peut agir dans certaines conditions à la façon d'un diurétique puissant. Pendant la digestion de la propeptone alcaline, l'élimination d'eau est beaucoup moindre.

Les documents expérimentaux, dont nous disposons, ne nous permettent pas d'indiquer la raison de cette grosse différence entre les deux séries. Elle ne s'explique pas par des différences de pression artérielle, elle n'est pas la conséquence d'une absorption plus forte d'eau dans l'intestin, elle est hors de proportion avec le surplus d'élimination azotée. Il faut attendre de nouvelles recherches l'explication de cette donnée expérimentale très intéressante.

Avant de discuter de manière plus approfondie la nature de la polyazoturie

L'étude de l'élimination azotée établit donc entre les deux séries d'animaux une différence très nette, qu'il faut ajouter à celles que l'un de nous avait déjà mises en évidence. Elle fournit une nouvelle démonstration de la grande influence que l'acide gastrique joue dans l'élaboration ultérieure des albuminoïdes de la digestion.

Elle explique aussi en partie la polyurie des chiens à digestion acide, polyurie dont la constatation, on se le rappelle, a été le point de départ de ce travail.

Cette polyurie est bien mise en évidence par les chiffres indiqués aux tableaux. On peut y voir que pendant la digestion de propeptone

consécutive à la digestion acide, il est utile de citer les résultats obtenus pendant la digestion d'un liquide d'autodigestion pancréatique avancée.

Le liquide employé provenait d'une autodigestion de pancréas de bœuf en eau chloroformée, ayant duré 80 jours. Il avait été débarrassé à 100° de traces d'albuminoïdes coagulables et amené par évaporation au bain-marie à la concentration voulue. Il ne donnait pas la réaction du biuret et se troublait légèrement par addition d'acide picro-citrique.

Comme il a été établi par l'un de nous, les produits d'autodigestion pancréatique, sont à teneur égale en azote, beaucoup plus irritants pour l'intestin que les solutions de propeptone. Introduits dans la cavité intestinale, ils provoquent habituellement à la dose de 5 grs par kilogramme (même quand l'introduction est faite en deux heures) une diarrhée précoce et abondante, compliquée souvent d'efforts de vomissements. C'est avec cette dose, qui semble à la limite de l'action purgative, que furent faits les essais. On recommença en outre quelques expériences de digestion de propeptone alcaline et acide en utilisant la même quantité de ce produit.

On trouvera dans les quatre tableaux suivants les résultats de plusieurs expériences, dans lesquelles la dose moyenne administrée fut de 5 grammes de substance sèche (produits pancréatiques ou propeptone) en solution à 10 %, additionnée ou non d'acide chlorhydrique à 2,5 %/100. La solution était introduite lentement dans l'intestin pendant les deux premières heures de l'expérience.

Avant de parler de l'élimination azotée pendant ces différents essais, il nous faut redresser l'opinion émise précédemment par l'un de nous (NOLF). Tablant sur le résultat d'une expérience, où la dose de 10 grammes de produits pancréatiques par kilogramme, avait par extraordinaire été bien tolérée, il avait cru devoir conclure, que, dans les cas rares, où la diarrhée ne s'établit pas, l'absorption intestinale des produits pancréatiques exerce sur la pression artérielle une action dépressive moins accentuée que la propeptone alcaline. Il résulte de nos essais plus nombreux que c'est plutôt l'inverse qui est vrai. Les cas sans diarrhée sont rares, il est vrai, et c'est ce qui rend difficile (à moins de recherches spéciales, qui ne furent pas faites) la solution de la question. Mais dans les expériences avec diarrhée, celle-ci est d'habitude annoncée, précédée par une chute profonde de la pression artérielle.

Il faut donc bien admettre que la chute de pression n'est pas due à la diarrhée, qu'elle précède le plus souvent, mais que les deux phénomènes sont l'un et l'autre l'expression de l'intoxication de l'organisme par les produits

Expériences d'absorption de peptone de Witte en milieu neutre. Solution à 10 % introduite dans l'intestin pendant les deux premières heures, à raison de 50 c. environ par kilogramme d'animal.

Poids du chien.	Elimination azotée pendant les différentes heures de l'expérience.	Pression artérielle aux différentes heures.	Elimination azotée totale.	Elimination azotée par kilogramme par heure.	Quantité d'azote administrée.	Quantité d'azote absorbée.	Quantité absorbée par kilogramme.	Rapport entre l'azote éliminé et l'azote absorbé.	Volume de la solution administrée.	Volume du reliquat intestinal.	Volume du liquide absorbé.	Volume de l'urine émise en 6 heures.	Observations.	
kgr. 7	gr. 1.625	gr. Après 1 heure, 0.027 " 2 " 0.177 " 3 " 0.296 " 4 " 0.337 " 5 " 0.432 " 6 " 0.435	cm. Après 0 heure, 18.6 " 1 " 15.6 " 2 " 14.4 " 3 " 14.5 " 4 " 15 " 5 " 15.7 " 6 " 16.3	gr. 1.704	gr. 0.0406	gr. 5.075	gr. 3.729	gr. 0.0885	% 45.69	c.c. 305	c.c. 60	c.c. 305	c.c. 55	
7.15	1.904	gr. Après 1 heure, 0.034 " 2 " 0.200 " 3 " 0.263 " 4 " 0.532 " 5 " 0.542 " 6 " 0.446	cm. Après 0 heure, 14.5 " 1 " 14.3 " 2 " 14 " 3 " 13.3 " 4 " 14.1 " 5 " 15.2 " 6 " 13.4	gr. 2.017	gr. 0.047	gr. 5.184	gr. 4.439	gr. 0.1034	% 45.43	c.c. 390	c.c. 50	c.c. 340	c.c. 95	
Moyenne . .			14.9	0.0438				0.0959	45.56					

Expériences d'absorption de peptone de Witte en milieu acide (0.25 % HCl). Solution à 10 % introduite dans l'intestin pendant les deux premières heures, à raison de 50 c. c. environ par kilogramme d'animal.

Poids du chien.	Elimination azotée pendant les 2 heures précédant l'expérience.	Elimination azotée pendant les différentes heures de l'expérience.	Pression artérielle aux différentes heures.	Elimination azotée totale.	Elimination azotée par kilogramme-heure.	Quantité d'azote administrée.	Quantité d'azote absorbée.	Quantité absorbée par kilogramme-heure.	Rapport entre l'azote éliminé et l'azote absorbé.	Volume de la solution administrée.	Volume du reliquat intestinal.	Volume du liquide absorbé.	Volume de l'urine émise en 6 heures.	Observations.
kg.	gr.	gr.	mm.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	%	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.
7.95	1.814	Après 1 heure, 0.154	Après 0 heure, 13.8	1.233	0.0363	5.763	4.333	0.0984	39.99	440	110	330	97	Après 3 heures, le chien évacue 50 c. c. de liquide qui sont recueillis quantitativement et ajoutés aux 60 c. c. retirés de l'intestin après l'expérience.
		" 2 " 0.382	" 1 " 13.6											
		" 3 " 0.356	" 2 " 14.4											
		" 4 " 0.284	" 3 " 13.5											
		" 5 " 0.293	" 4 " 9.8											
		" 6 " 0.264	" 5 " 11.4											
			" 6 " 12											
5.35	2.293	Après 1 heure, 0.122	Après 0 heure, 15.2	2.174	0.0677	3.878	3.380	0.1053	64.32	290	40	250	186	
		" 2 " 0.515	" 1 " 15.3											
		" 3 " 0.515	" 2 " 15.7											
		" 4 " 0.432	" 3 " 14.2											
		" 5 " 0.392	" 4 " 13.9											
		" 6 " 0.339	" 5 " 14											
		" 6 " 0.374	" 6 " 12.3											
Moyenne . . .			13.5		0.052			0.1018	52.15					

Expériences d'absorption de produits d'autodigestion pancréatique en milieu neutre. Solution à 10⁻⁶ m introduite dans l'intestin pendant les deux premières heures, à raison de 50 cc, environ par kilogramme d'animal.

Poids du chien.	Élimination azotée pendant les différentes heures de l'expérience.	Pression artérielle aux différentes heures	Élimination azotée pendant les 24 heures										Observations				
			mm.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.					
5.55	2.141	Après 1 heure	0.021	"	Après 0 heure	14.6	1.501	0.0451	4	3.051	0.0913	40.19	275	190	80	33	Au cours de la 1 ^{re} heure : différentes excretions azotées dont le produit est de 20 cc. Au cours de la 6 ^{re} heure, efforts de vomissement
		" 2 "	0.116	"	"	11.1											
		" 3 "	0.231	"	"	13											
		" 4 "	0.377	"	"	13.8											
		" 5 "	0.408	"	"	14.4											
		" 6 "	0.348	"	"	14.2											
4.72	0.723	Après 1 heure	0.09	"	Après 0 heure	14.2	1.136	0.0401	4	2.637	0.0951	43.07	270	210	60	105	Au cours de la 1 ^{re} heure : efforts de vomissement Au cours de la 2 ^e heure : différentes excretions azotées dont le produit est de 100 cc.
		" 2 "	0.128	"	"	12											
		" 3 "	0.289	"	"	10.8											
		" 4 "	0.248	"	"	12.2											
		" 5 "	0.203	"	"	14											
		" 6 "	0.178	"	"	14											
5.35		Après 1 heure	0.052	"	Après 0 heure	15.3	1.214	0.0378	3.543	2.802	0.0873	43.32	242	190	152	64	
		" 2 "	0.121	"	"	15											
		" 3 "	0.198	"	"	14											
		" 4 "	0.299	"	"	13.8											
		" 5 "	0.332	"	"	14.3											
		" 6 "	0.272	"	"	15.7											
		"	"	13.7	0.41					0.0906	45.19						

Expériences d'absorption de produits d'autodigestion pancréatique en milieu acide (HCl 2,5 %). Solution à 10 % introduite dans l'intestin pendant les deux premières heures, à raison de 50 cc. environ par kilogramme d'animal.

Poids du chien.	Elimination azotée pendant les 24 heures précédant l'expérience.	Elimination azotée pendant les différentes heures de l'expérience.	Pression artérielle aux différentes heures.	Elimination azotée totale.	Elimination azotée par kilogramme-temps.	Quantité d'azote administrée.	Quantité d'azote absorbée.	Quantité absorbée par kilogramme-temps.	Rapport entre l'azote éliminé et l'azote absorbé.	Volume de la solution administrée.	Volume du reliquat intestinal.	Volume du liquide absorbé.	Volume de l'urine émise en 6 heures.	Observations.
8.3	1.919	Après 1 heure 0.149 " 2 " 0.454 " 3 " 0.529 " 4 " 6.614 " 5 " 0.454 " 6 " 0.485	Après 0 heure 14.8 " 1 " 14.4 " 2 " 15.2 " 3 " 15.6 " 4 " 16 " 5 " 15.6 " 6 " 15.3	14.8 2.685 0.0539 6.4	5.3	0.1064 50.66 420	190 230 163							
4.15	0.857	Après 1 heure 0.029 " 2 " 0.10 " 3 " 0.128 " 4 " 0.274 " 5 " 0.330 " 6 " 0.307	Après 0 heure 14.2 " 1 " 12.6 " 2 " 11 " 3 " 11.4 " 4 " 12.5 " 5 " 13.3 " 6 " 14	11.168 0.0469 3.895 2.247 0.0902 51.98 270	237 33									Au cours de la 3 ^e heure, évacuations abondantes par l'anus, dont le produit est de 172 cc.
			13.9	0.0504	0.0983 51.32									

qui ont franchi en partie la barrière constituée par l'épithélium intestinal. La chute de pression est la conséquence de l'intoxication de la paroi vasculaire, la diarrhée peut être considérée comme due à la réaction des centres nerveux périphériques qui règlent la motricité intestinale.

Et l'on peut donc conclure que les produits pancréatiques, introduits dans l'intestin, dépassent la propeptone en activité tant dans leur effet drastrique que vaso-dilatateur.

Les résultats obtenus dans les expériences de digestion sont confirmatifs de ceux des séries précédentes.

Si l'on examine d'abord les chiffres fournis par les essais de digestion de propeptone (dose de 5 grs par kilog.), on constate à nouveau l'influence favorisante de l'acide intestinal sur la rapidité de l'élimination azotée urinaire. Seulement la différence est moins marquée qu'entre les séries précédentes. Le rapport entre l'azote éliminé et l'azote absorbé est de 45.56 % pour la propeptone neutre, de 52.15 % pour la propeptone acide dans la série de 5 grammes, de 36.38 % et de 47.84 % dans la série de 10 grammes. Cela provient très vraisemblablement du fait que le chiffre 52.15 % (indiquant le rapport dans la série acide de 5 grammes) est trop faible. Il constitue en effet la moyenne de deux expériences seulement, dont l'une fut influencée défavorablement par de la diarrhée. Le chiffre fourni par l'autre 64.32 % est beaucoup plus élevé. Il se rapproche probablement davantage de la normale. S'il en est ainsi, l'écart entre les deux séries se maintient et l'action de l'acide est tout aussi manifeste.

Les chiffres d'élimination comme les chiffres d'absorption sont plus faibles (de façon absolue) dans les séries de 5 grammes que dans les correspondantes de 10 grammes. Mais des deux phénomènes, c'est, comme il faut s'y attendre *a priori*, l'absorption qui est influencée le plus fortement par la quantité d'azote introduite dans l'intestin. Cette circonstance explique l'augmentation du rapport Azote éliminé et Azote absorbé dans les séries de 5 grammes.

Si l'on examine les chiffres fournis par les digestions de produits pancréatiques, on constate à nouveau l'action favorisante de l'acide.

D'autre part, la comparaison des séries correspondantes de propeptone et de produits pancréatiques montre des chiffres très voisins tant au point de vue des coefficients absolus d'absorption et d'élimination qu'à celui du rapport entre ces chiffres. La série propeptone neutre est presque le décalque de la série produits pancréatiques neutres, la série produits pancréatiques acides se rapproche beaucoup de la série propeptone acide.

Il semble qu'on puisse tirer de l'ensemble de ces expériences la conclusion que pour ce qui est de la rapidité d'utilisation de l'azote absorbé dans l'intestin, il importe peu qu'il soit administré (et résorbé, ainsi qu'il sera démontré plus loin) sous la forme de propeptone ou de produits pancréatiques, il importe beaucoup au contraire qu'il soit accompagné de plus ou moins d'acide chlorhydrique.

La première de ces conclusions peut se formuler en d'autres mots de la façon suivante :

Le degré plus ou moins avancé de la protéolyse dans la cavité intestinale semble dénué de toute action appréciable sur la vitesse d'utilisation de l'azote alimentaire, et probablement aussi par conséquent sur l'évolution ultérieure qualitative de la grande masse de ce dernier.

Cette constatation est de nature à nous faire admettre que le rôle adjuvant si net de l'acide chlorhydrique dans la rapidité de combustion de l'azote alimentaire ne dépend en aucune façon de l'influence favorisante qu'il exerce sur la protéolyse dans l'intestin, en suite de son action excitante sur les sécrétions biliaire, pancréatique et intestinale.

L'action de l'acide ne se produit ni directement ni indirectement dans la cavité intestinale, mais bien dans l'épaisseur de la paroi du tube digestif.

Cette opinion est aussi en plein accord avec l'observation faite que l'absorption de la propeptone ou des produits pancréatiques est beaucoup moins influencée par l'adjonction d'acide que l'élimination azotée. On ne comprendrait pas ce manque de parallélisme dans une hypothèse qui placerait dans la cavité intestinale le lieu d'action (directe et indirecte) de l'acide. Au contraire, puisque dans les deux cas une quantité sensiblement constante a été absorbée, tandis que des quantités différentes ont été éliminées, on doit conclure que l'action de l'acide s'est exercée *après* l'absorption.

Comment faut-il comprendre le rôle de l'acide intestinal ?

Il a paru dans ces dernières années une série de recherches dues à différents physiologistes, dont les résultats s'accordent pleinement entre eux et se groupent assez intimement pour permettre l'explication suivante.

COHNHEIM ⁽¹⁾ découvrit d'abord que la paroi intestinale contient un ferment protéolytique, l'*érepsine*, qui décompose les albumoses et les peptones avec production abondante de produits cristalloïdes.

(1) COHNHEIM. *Die Umwandlung des Eiweiss durch die Darmwand*, Zeits. f. physiol. Chem., 1901, XXXIII, 451-465.

L'érepsine dont l'existence fut confirmée par la plupart des auteurs qui reprirent la question, s'est vue attribuer une importance plus ou moins grande dans la digestion intestinale des albuminoïdes.

KUTSCHER et SEEMAN ⁽¹⁾ lui font jouer un rôle tout secondaire à côté de la trypsine. SALASKIN ⁽²⁾ reconnaît également que le suc intestinal obtenu à l'état de pureté est doué d'une activité hydrolytique très faible à l'égard des albumoses.

COHNHEIM ⁽³⁾ lui-même conclut finalement de ses recherches que l'érepsine doit être considérée comme un ferment à action endo-cellulaire, dont l'activité s'exerce surtout non pas dans la cavité intestinale, mais bien dans l'épaisseur de la paroi.

Tout récemment, KOSSEL et DAKIN ont reconnu dans les extraits de muqueuse intestinale l'existence d'un autre ferment, l'*arginase*, dont l'action se porte sur l'arginine, un des produits cristalloïdes provenant de la digestion trypsique ou érepsique de l'albumine, pour le dédoubler en urée et acide diamino-valérianique.

D'autre part les recherches de DELEZENNE et FROUTIN ⁽⁵⁾ ont prouvé que le contact des acides avec la muqueuse duodénale exerce sur les sécrétions intestinales la même excitation vive que celle qui fut découverte antérieurement pour la bile et le suc pancréatique.

Après avoir rappelé ces quelques données, il nous reste à voir comment on peut les appliquer à l'explication des faits exposés dans ce travail.

Supposons d'abord que l'épithélium intestinal ait absorbé avidement de la propeptone au cours d'une de nos expériences, qu'il en soit gorgé. Qu'en fera-t-il ultérieurement ?

D'après l'opinion encore classique il y a quelques années, la propeptone absorbée servirait de matériel au travail synthétique dont les produits

⁽¹⁾ KUTSCHER et SEEMAN. *Zur Kenntniss der Verdauungsvorgänge im Dünndarm*. II. Zeits. f. physiol. Chem. 1902, XXXV, 432-458.

⁽²⁾ SALASKIN. *Ueber das Vorkommen des Albumosen-resp. Pepton-spaltenden Fermentes (Erepsin von COHNHEIM) in reinem Darmsafte von Hunden*. Zeits. f. physiol. Chem. 1902, XXXV, 419-425.

⁽³⁾ COHNHEIM. *Trypsin und Erepsin*. Zeits. f. physiol. Chem., 1902, XXXVI, 13-19.

⁽⁴⁾ KOSSEL et DAKIN. *Ueber die Arginase*. Zeits. f. physiol. Chem., 1904, XLI, 321-331. *Weitere Untersuchungen über fermentative Harnstoffbildung*. Ibidem. 1904, XLII, 181-188.

⁽⁵⁾ DELEZENNE et FROUTIN. *La sécrétion physiologique du suc intestinal. Action de l'acide chlorhydrique sur la sécrétion duodénale*. C. R. Soc. Biol. 1904, LVI, 319-322.

seraient les albumines et globulines du sérum, travail synthétique opéré par les cellules épithéliales de l'intestin.

L'opinion classique a été battue en brèche vigoureusement, comme on le sait. Et la fameuse expérience de LUDWIG et SALVIOLI, recommencée par NEUMEISTER, qui devait démontrer " *in vitro* ", l'action synthétique de la paroi intestinale, a fourni à COHNHEIM, confirmé par EMBDEN et KNOOP ⁽¹⁾, la preuve d'une activité tout opposée, une activité analytique, désintégrante.

In vitro, la paroi intestinale ne se montre capable que de pousser plus avant, de compléter l'action protéolytique commencée par la pepsine ou la trypsine.

Nos expériences nous ont fourni des résultats de nature à faire croire que dans l'organisme vivant, elle agit de la même manière.

Dans les expériences d'absorption de 5 grammes de propeptone par kilogramme, environ la moitié de l'azote absorbé est déjà éliminé par les reins après 6 heures, par des animaux qui doivent cependant avoir beaucoup souffert de la préparation opératoire. Ces chiffres sont en plein accord avec ceux obtenus chez l'homme et les animaux dans les conditions de la digestion normale, complète. Il en résulte que l'azote de l'alimentation est rapidement éliminé par les urines et que le maximum d'élimination coïncide avec le maximum d'activité digestive.

Ainsi que l'ont déjà fait remarquer différents auteurs (HAMMARSTEN), il est difficile de concilier ces résultats avec l'ancienne opinion, d'après laquelle l'azote alimentaire subirait dans la paroi intestinale une élaboration préalable aboutissant à la production des albuminoïdes du plasma sanguin (LUDWIG), suivie de la combustion par tous les tissus de l'organisme de cet excès d'albumine circulante (VORT).

La seconde partie de cette hypothèse cadre mal avec l'étude chronologique de l'élimination azotée après un repas riche en azote. Les faits tendent à démontrer que l'élimination de l'azote par les urines est directement proportionnelle à l'activité digestive. On est amené à en conclure que cette activité *in vivo* comme *in vitro* n'est pas d'ordre synthétique, mais de nature analytique, destructive.

Cette conception radicalement différente de celle qui attribue à la paroi du tube digestif l'élaboration complète des albuminoïdes du sang, n'est d'ailleurs

(1) EMBDEN et KNOOP. *Ueber das Verhalten der Albumosen in der Darmwand und über das Vorkommen von Albumosen im Blute*, Beiträge zur chem. Phys. u. Path., 1902, III, 120-136.

pas nouvelle. Elle fut anciennement défendue par BRÜCKE et FICK. D'après ces physiologistes éminents, seuls les albuminoïdes résorbés par la paroi du tube digestif avant toute attaque par les ferments protéolytiques, seraient directement assimilables. Toute altération par les ferments, toute protéolyse même légère, rendraient l'assimilation impossible : et les albumoses, peptones et produits consécutifs seraient voués à la combustion complète et directe sans organisation ou synthèse préalables.

Mais l'étude chronologique de la désassimilation azotée pendant la digestion d'un repas carné ne fournit que des présomptions contre l'opinion de Vorr. Si improbable que soit une synthèse d'albuminoïdes, suivie d'une aussi rapide destruction, elle est cependant possible ; et les recherches récentes ont prouvé que dans la digestion des graisses, hydrolyse et synthèse (c'est-à-dire le phénomène inverse) peuvent se succéder à court intervalle.

A ce point de vue, la démonstration fournie par nous d'une action nettement favorisante de l'acide intestinal sur la désassimilation azotée, prend une grande importance.

Elle fournit la première preuve directe contre la doctrine classique. Cette influence est incompréhensible dans toute théorie qui localise dans les tissus la destruction exagérée (*Luxusconsumption*) des substances azotées dans l'organisme pendant la digestion. Elle trouve au contraire son explication toute naturelle dans l'opinion qui place dans la paroi du tube digestif la destruction massive de l'azote alimentaire.

En effet les études *in vitro* ont prouvé que la paroi du tube digestif contient des ferments capables de pousser très loin l'hydrolyse des albumoses et des peptones ; les recherches sur l'animal vivant démontrent que l'acide intestinal excite considérablement les sécrétions intestinales.

Si avec COHNHEIM, nous admettons que l'action de ce ou ces ferments est principalement endo-cellulaire, nous sommes en mesure de fournir une explication complète de tous les faits observés.

Au cours d'une digestion intestinale de propeptone alcaline, l'épithélium absorbe, comme nous le montrerons plus loin, avidement le produit. L'absorption est probablement maximale dans les premières heures et va lentement en diminuant plus tard (NOLF). La propeptone absorbée est retenue énergiquement par l'épithélium et ne passe dans le sang, en très faible quantité, que si l'absorption est massive (NOLF). On peut donc admettre que très rapidement les cellules épithéliales sont gorgées de propeptone.

Et cependant pendant les premières heures, l'élimination d'azote par les

urines est faible. Cette constatation s'explique, en supposant que les ferments protéolytiques (érepsine) et autres (arginase) que la propeptone rencontre dans les cellules intestinales, y sont en faible concentration ou dans un état d'activité ralentie.

Vient-on à ajouter à la propeptone de l'acide chlorhydrique, aussitôt la protéolyse s'établit, les cellules intestinales se remplissent des acides mono- et diamminés qui résultent de la désintégration des albumoses. Ces substances cristalloïdes ne sont plus retenues, diffusent dans le sang portal, arrivent au foie qui les brûle complètement et l'élimination d'azote par les urines suit aussitôt.

Cette protéolyse immédiate dans les cellules intestinales, amorcée par l'acide rend compte d'un autre fait. Nous avons dit que la réplétion exagérée des cellules épithéliales par la propeptone pouvait avoir pour conséquence le passage d'une faible quantité de celle-ci dans le sang. Il s'en suit une intoxication propeptonée faible, dont le signe le plus caractéristique est une chute plus ou moins forte de la pression artérielle (NOLF.). Or d'habitude cette chute manométrique atteint son maximum pendant les deux ou trois premières heures de l'expérience (quand la dose de 10 grammes est administrée en une heure). Plus tard la pression artérielle remonte. Et précisément au même moment, l'élimination azotée devient notable dans les essais d'absorption en milieu alcalin. Au cours d'une même expérience, on voit donc l'élimination azotée par les urines et la pression artérielle évoluer en sens inverse l'une de l'autre, ce qui n'est pas tant la conséquence des conditions de circulation dans le rein que de la protéolyse plus ou moins forte dans la paroi intestinale. Plus forte est celle-ci, moins il y a de danger d'intoxication propeptonée, plus élevée est la pression artérielle.

Tardive dans les digestions alcalines, la protéolyse intra-épithéliale est plus précoce et plus intense, quand le milieu intestinal est acide. Dans ces conditions, le danger d'une réplétion exagérée des cellules intestinales par la propeptone pendant les premières heures de la digestion se trouve écarté dans une grande mesure. Et ainsi s'explique le rôle d'antidote que joue l'acide dans l'intoxication propeptonée d'origine intestinale (NOLF.).

On pourrait objecter à cette manière de voir que, si elle éclaire de façon suffisante l'action de l'acide intestinal dans la digestion de la propeptone, elle s'applique moins bien à l'explication de l'action favorisante de l'acide dans le métabolisme des produits pancréatiques.

Ici, dira-t-on, la protéolyse est complète avant toute absorption et l'acide

intestinal n'a plus rien à faire dans cette direction. Raisonner ainsi serait oublier la découverte de KOSSEL et DAKIN, d'après laquelle l'*arginine*, produit ultime de la digestion pancréatique, est scindée en *urée* et acide *diaminovalériannique* par l'*arginase*, ferment existant dans la paroi intestinale.

Cette précoce mise en liberté d'urée peut, on le conçoit, avoir une importance considérable dans la marche de l'élimination azotée par les urines.

De plus, s'il est bien démontré par la découverte de l'*arginase* que les ferments intestinaux peuvent pousser la protéolyse plus avant que la trypsine pour un des produits de l'activité de celle-ci, on peut se demander s'il n'en est pas de même pour d'autres, notamment la grosse molécule de polypeptide, qui d'après FISCHER et ARDERHALDEN, lui résiste des mois durant.

D'ailleurs KOSSEL et DAKIN ont démontré que l'*arginase* ne limite pas son action à l'*arginine*, mais qu'elle est en état d'enlever de l'urée à des édifices moléculaires complexes, tels que les protamines. Il serait intéressant par des recherches plus étendues que les nôtres d'établir si l'action favorisante de l'acide intestinal sur la désassimilation azotée est aussi intense dans la digestion des produits pancréatiques que dans celle de la propeptone.

Avant de quitter ce sujet, il nous reste encore à examiner une hypothèse assez voisine de la nôtre, défendue par des physiologistes russes, d'après laquelle l'élimination azotée au cours des digestions est la conséquence du travail des glandes digestives.

Cette hypothèse avait préalablement été examinée par VORT ⁽¹⁾ et rejetée par lui après des expériences d'absorption intestinale de grandes quantités de sucre ou de graisse. Pendant la digestion de ces substances, il n'y eut pas la moindre augmentation de la désassimilation azotée.

RIAZANTSEFF ⁽²⁾ examine la même question en recourant à des expériences différentes. Il établit d'abord qu'un chien porteur d'une fistule œsophagienne et soumis à une épreuve d'alimentation fictive (au moyen de viande) élimine pendant les 6 heures qui suivent, un excédent notable d'azote.

D'autre part, si on introduit directement dans l'estomac la même quantité d'azote, tantôt sous forme de pain, tantôt sous forme de lait, on obtient chaque fois une élimination d'azote plus considérable pendant la digestion du pain. Et l'écart est proportionnel au surplus de travail digestif qu'exige d'après PAWLOW, la digestion du pain.

⁽¹⁾ VORT. Zeits f. Biol. 1869. V. 354 et 435.

⁽²⁾ RIAZANTSEFF. *Le travail de la digestion et l'excrétion de l'azote*. Archives des Sciences biologiques de Saint-Petersbourg. 1896. IV. 393-414.

SCHEPSKJ ⁽¹⁾ a repris cette dernière expérience chez le chien et chez l'homme. La même quantité d'azote administrée sous la forme de lait, de viande, de pain fournit pour chaque espèce d'aliment une courbe d'élimination d'azote urinaire différente. Et la courbe d'élimination caractéristique de chaque aliment est parallèle à la courbe également spécifique de la sécrétion stomacale de cet aliment.

D'après ces expériences, le travail des glandes digestives est indubitablement producteur d'une forte désassimilation azotée.

Comment concilier cette donnée expérimentale avec les anciens résultats de Voit ?

Ceux-ci ont trouvé récemment une confirmation indirecte dans des recherches de KORAEN. Ce physiologiste étudiant l'influence que pouvait avoir la digestion de différents aliments simples sur l'élimination d'anhydride carbonique chez l'homme au repos complet, arrive à la conclusion que la digestion de quantités modérées de graisse est dépourvue de toute action, celle du sucre produit une faible augmentation, celle de l'albumine une forte exagération de l'exhalation d'acide carbonique. Ces résultats sont en plein accord avec ceux obtenus précédemment par RUBNER et MAGNUS-LEVY, chez le chien et l'homme.

Si cette exagération de combustion du carbone organique est la conséquence du travail des glandes digestives, comment expliquer l'absence de toute action pendant la digestion de la graisse ? Aussi KORAEN admet-il, à la suite de MAGNUS-LEVY, que l'albumine prend une place à part parmi les aliments et exerce une action spécifique sur le taux des oxydations organiques.

Il n'y a pas lieu d'opposer ces derniers résultats à ceux des physiologistes russes, puisqu'ils furent acquis dans des conditions expérimentales complètement différentes. Les aliments administrés dans les expériences des premiers furent toujours de nature complexe (pain, lait, viande). Ils contiennent tous une quantité plus ou moins grande d'albumine, jamais leurs essais n'ont porté sur des solutions de sucre ou des émulsions graisseuses.

(¹) SCHEPSKJ. *Der Gang der Stickstoffausscheidung durch den Harn bei Aufnahme verschiedener Sorten von Nahrung*. Dissertation. Saint-Petersbourg. 1900. D'après HERMANN's Jahresbericht.

(²) KORAEN. *Ueber den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf den Stoffwechsel*. Skandin. Arch. f. Physiol. 1901. XI. 176-195.

(³) MAGNUS-LEVY. *Ueber die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme*. Arch. f. d. ges. Physiol., 1894. LV. 1-126.

La seule démonstration qu'ils aient faite, c'est qu'au cours de la digestion d'un aliment plus ou moins complexe, il n'est pas indifférent, au point de vue de la rapidité de la désassimilation azotée, qu'il y ait plus ou moins de suc gastrique sécrété. Plus la sécrétion est abondante, plus il pénètre d'acide chlorhydrique dans l'intestin, plus l'élimination d'azote urinaire est considérable. Cette action spécifique du suc gastrique est prouvée nettement par les expériences d'alimentation fictive de RIAZANTSEFF. Or précisément l'introduction de solutions sucrées dans l'estomac du chien ne produit qu'une faible sécrétion gastrique, et la graisse passe pour un inhibiteur de celle-ci.

Parmi les diverses sécrétions digestives, il en apparaît donc une, qui semble douée d'un rôle tout particulier, le suc gastrique, dont la partie active est l'acide chlorhydrique.

Dans toute digestion, où il y a production abondante de suc gastrique, la désassimilation azotée est considérable, même quand on n'a pas introduit d'azote alimentaire dans le tube digestif (alimentation fictive).

Comment expliquer cette action spécifique de l'acide chlorhydrique ? La production de ce dernier par les glandes de l'estomac nécessite-t-elle une dépense spéciale d'azote ? C'est peu probable et d'ailleurs l'explication ne serait en tout cas pas suffisante, puisque dans nos expériences l'acide introduit dans l'intestin était fourni à l'animal. C'est donc dans l'intestin que l'acide déploie son activité spécifique. On sait qu'il est un excitant très énergique des diverses sécrétions (biliaire, pancréatique, intestinale) qui concourent à la digestion intestinale. Mais la graisse aussi est un excitant des sécrétions pancréatique (DAMASKIN) et biliaire (BARBERA) et cependant la digestion de la graisse n'occasionne aucune déperdition azotée (VOLT).

D'ailleurs si le rôle de l'acide stomacal est important, il n'est pas prépondérant et la valeur de la désassimilation azotée au cours d'une digestion dépend avant tout de la nature des aliments digérés. Dans nos essais de digestion intestinale de 5 grammes de propeptone alcaline par kilogramme, la désassimilation azotée est telle qu'après 6 heures environ, près de la moitié de l'azote ingéré a reparu dans les urines. Ces chiffres ne s'écartent pas sensiblement de ceux trouvés chez l'animal normal.

L'acide n'est donc pas nécessaire et la digestion intestinale de la substance albuminoïde en milieu alcalin est suffisante pour produire l'augmentation du métabolisme azoté. Or il n'est nullement prouvé que cette digestion strictement intestinale de la propeptone nécessite un travail digestif plus considérable que celle d'un même poids de graisse. Ce point

fût-il même accordé pour la propeptone, qu'il ne saurait en être de même pour les produits pancréatiques, qui constituent un matériel tout digéré.

Il faut donc attribuer uniquement à l'action spécifique des albuminoïdes et de leurs dérivés la forte augmentation du métabolisme azoté qui se produit encore dans ces cas.

L'hypothèse la plus vraisemblable c'est que les processus de désassimilation sont les mêmes dans la digestion alcaline et dans la digestion acide, dans la digestion de propeptone et dans celle des produits pancréatiques. L'acide n'introduit pas un facteur essentiellement nouveau, il ne fait que jouer le rôle d'adjuvant, d'après le mécanisme exposé plus haut. Il exciterait à l'intérieur des cellules de l'épithélium intestinal la production des enzymes protéolytiques ou favoriserait leur action.

Mais la protéolyse pourrait s'exercer en l'absence de tout acide et la cellule chargée, imbibée de propeptone pourrait augmenter sa puissance protéolytique en raison même de la plus ou moins grande quantité de ce produit qu'elle contient : les chiens recevant 10 grammes de propeptone alcaline éliminaient plus d'azote (0.0524 grs) que ceux qui n'en avaient eu que 5 (0.0438); et au cours d'une même digestion, la destruction devenait plus notable à mesure que la cellule se chargeait davantage de propeptone.

On peut concevoir que cette adaptation de la puissance protéolytique à la masse de propeptone absorbée soit la conséquence d'une sécrétion abondante des enzymes à action intra-épithéliale, sécrétion provoquée par la propeptone elle-même. Mais cette hypothèse n'est pas même nécessaire.

Dans la fermentation la mieux étudiée (inversion du sucre), l'intensité du processus hydrolytique est proportionnelle à la concentration de la substance fermentescible (O'SULLIVAN et TOMPSON, HENRI). Si la désassimilation azotée, qui s'établit pendant la digestion d'un repas carné, est la conséquence d'une protéolyse intra-épithéliale, si à l'origine tout au moins (en faisant abstraction du sort ultérieur des produits de la protéolyse), elle est d'origine enzymatique, on peut supposer qu'elle subit la même loi.

Ainsi s'expliquerait très clairement et très simplement l'adaptation si rapide de la désassimilation azotée aux apports nutritifs protéiques, adaptation bien mise en évidence par Vorr, adaptation qui fait des albuminoïdes des aliments à part, totalement différents à ce point de vue des graisses et des hydrates de carbone.

Quant à l'acide intestinal, quel serait son rôle? D'après ce qui a été dit plus haut, il est peu probable que l'excédent de désassimilation azotée qu'il

provoque, soit la conséquence du travail des glandes digestives. Au cours des digestions intestinales de propeptone qu'il influence, son action paraît être une stimulation directe, d'autant plus efficace qu'il y a plus de propeptone absorbée. Il semble que la cellule épithéliale chargée de propeptone, se comporte, quand on lui fournit un peu d'acide, comme si la quantité de propeptone qu'elle contient, était brusquement augmentée. Elle exagère sa fonction protéolytique. Ne peut-on pas admettre que cette action s'établit de la même manière, quand la cellule intestinale est au repos et supposer que dans les expériences de repas fictifs de RIAZANTSEFF, l'acide chlorhydrique arrivant dans l'intestin produisait une protéolyse exagérée aux dépens de ce qui restait dans les cellules intestinales de la matière azotée des repas antérieurs?

Cette explication est en accord avec tous les faits connus actuellement, elle rend compte de l'influence si spéciale de l'acide, de son rôle de stimulant de la désassimilation azotée, qui le mettait à part parmi les excitants des glandes digestives. Elle distingue l'action de l'acide sur la protéolyse à l'intérieur de l'épithélium intestinal, seule efficace au point de vue de l'élimination azotée, de la stimulation générale qu'il imprime à toutes les autres sécrétions qui contribuent à la digestion intestinale. Elle est d'ailleurs susceptible de contrôle expérimental et lui sera soumise prochainement.

Au cours de cet exposé, il a été fait allusion différentes fois à la démonstration expérimentale de l'absorption de la propeptone par la muqueuse digestive.

Il n'y a pas longtemps que régnait presque universellement en physiologie une doctrine de l'assimilation de la matière azotée, d'après laquelle l'absorption de l'azote alimentaire se fait principalement sous la forme des albumoses élaborées dans l'estomac. Dans ces dernières années s'est produite une vive réaction contre cette opinion et toute une série de physiologistes ont montré des préférences pour une autre manière de voir, suivant laquelle, la protéolyse commencée dans l'estomac, se poursuivrait très activement dans la cavité intestinale avant toute absorption, de sorte que ce seraient les produits ultimes (ne donnant plus la réaction du biuret) de la digestion pancréatique qui seraient absorbés par l'épithélium intestinal à l'exclusion des albumoses et peptones.

On peut faire valoir contre cette dernière opinion diverses objections :

1° La propeptone est absorbée dans des anses intestinales isolées, où la bile et le suc pancréatique n'ont plus accès (VORT et BAUER, CZERNY et

LAITSCHENBERGER, PLUMIER, etc.) Il est vrai que ces anses contiennent de l'érepsine (KUTSCHER et SEEMAN, SALANKIN, WEEKERS) mais pas en quantité suffisante, semble-t-il, pour produire la protéolyse complète de l'albumose disparue.

2° On peut dans certains cas favorables, produire les effets complets de l'intoxication propeptonée en introduisant de fortes quantités de propeptone alcaline dans l'intestin (NOLF). Si dans ces conditions, la propeptone passe dans le sang, on peut conclure *a fortiori* qu'elle est absorbée par l'épithélium intestinal.

3° A égale teneur en azote, une solution des produits ultimes de digestion pancréatique est beaucoup moins bien tolérée par l'intestin qu'une solution d'albumose. La première produit plus facilement que la seconde de la diarrhée et des vomissements (NOLF). On peut en conclure que la propeptone introduite en grande quantité dans l'intestin est absorbée avant que les enzymes digestives ne l'aient scindée en produits plus simples. Sinon la diarrhée et les vomissements seraient provoqués également par la propeptone et les produits pancréatiques.

Etant donnée l'importance de la question, nous nous sommes demandé s'il n'était pas possible d'introduire un élément objectif nouveau dans le débat, en déterminant de façon précise la vitesse d'absorption des produits pancréatiques et de la propeptone. Des résultats antérieurs acquis par une méthode peu sûre plaident en faveur d'une rapidité d'absorption plus grande de la propeptone (NOLF).

Nous utilisâmes dans nos expériences, le procédé suivant :

Les chiens étaient tenus à jeun pendant 48 heures, ne recevant que de l'eau. Au début de cette période chez les deux derniers (un^e de chaque série), après les premières 24 heures chez les quatre premiers (deux^e de chaque série), ils furent purgés par 5 grammes de sel de Carlsbad dissous dans 200 grammes d'eau et introduit dans l'estomac par une sonde œsophagienne. Ces précautions étaient prises pour libérer totalement l'intestin de son contenu.

L'opération consistait à ouvrir largement l'abdomen sur la ligne blanche au dessus de l'ombilic, à placer une pince sur l'intestin grêle immédiatement au-dessus de la valvule iléocœcale et à lui pratiquer une boutonnière sous l'abouchement du ou des conduits pancréatiques et biliaire; par la boutonnière, on introduisait dans le jéjunum une grosse canule de verre, sur laquelle l'intestin était lié et le tout fixé par une suture à la paroi abdominale qui était refermée. On introduisait alors dans l'intestin grêle la solution préparée pour

l'expérience, chauffée à 40°. On laissait l'animal au repos pendant 1 heure, puis on le tuait. L'abdomen était ouvert, l'intestin grêle isolé, le contenu liquide mesuré exactement, l'intestin lavé à grandes eaux, celles-ci réunies au liquide intestinal. On filtrait, prélevait un échantillon pour une détermination d'azote, coagulait à 100° après très légère acidification et faisait une autre détermination d'azote dans le nouveau filtrat.

Les résultats de ces expériences sont réunis en deux tableaux.

Le résultat principal de l'expérience est extrêmement net : dans tous les cas où ce fut la propeptone qui fut administrée, l'absorption fut plus rapide. Le chiffre d'absorption minimum dans la série propeptone dépasse le maximum de la série produits pancréatiques. La moyenne propeptone. 0.1869,

Expériences d'absorption de la solution neutre de peptone de Witte en anse intestinale isolée. Durée : 1 heure.

(Dans les deux premières expériences le dissolvant est de l'eau distillée, dans la troisième une solution à 1° de chlorure sodique.)

Poids du chien.	Quantité d'azote administrée.	Quantité d'azote contenue dans le reliquat intestinal avant coagulation.	Quantité d'azote contenue dans le reliquat intestinal après coagulation.	Quantité d'azote absorbée : Différence entre les chiffres des colonnes 2 et 4.	Quantité d'azote absorbée par kilogramme-heure.	Rapport entre l'azote absorbé et l'azote administré.	Volume du liquide administré.	Volume du reliquat intestinal.	Observations.
kg.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	o/o	c. c.	c. c.	
7.75	2.871	1.134	1.086	1.785	0.2303	62.17	200	55	
7.75	2.871	1.781	1.646	1.225	0.1581	42.66	200	55	
4.9	1.784	0.990	0.94	0.844	0.1722	47.31	126	40	
Moyenne.					0.1869	50.71			

*Expériences d'absorption de la solution des produits d'autodigestion pancréatique en anse intestinale isolée.
Durée : 1 heure. 25 c. c. de solution à 10 ‰ par kilogramme d'animal.*

Poids du chien.	Quantité d'azote administrée.	Quantité d'azote contenue dans le reliquat intestinal avant coagulation.	Quantité d'azote contenue dans le reliquat intestinal après coagulation.	Quantité d'azote absorbée : Différence entre les chiffres des colonnes 2 et 4.	Quantité d'azote absorbée par kilogramme-heure.	Rapport entre l'azote absorbé et l'azote administré.	Volume du liquide administré.	Volume du reliquat intestinal.	Observations.
kgr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	‰	c. c.	c. c.	
7.85	3.116	2.16	2.109	1.007	0.1282	32.32	200	300	
5.45	2.181	1.385	1.326	0.855	0.1569	39.2	140	220	Fréquents efforts de vomissement.
5.7	2.22	1.590	1.540	0.68	0.1193	30.63	142.5	225	Effort de vomissement. Épreintes fréq.
Moyenne . .					0.1348	34.05			

est nettement supérieure à la moyenne produits pancréatiques, 0.1348.

Il n'y a pas deux façons d'expliquer ces constatations. Elles sont la preuve définitive que l'épithélium intestinal est capable d'absorber la propeptone et qu'il en est même tellement avide, qu'il l'absorbe dans le contenu intestinal de préférence aux produits d'une protéolyse plus avancée. Ceci est une explication nouvelle d'un fait observé, qui avait été objecté à l'hypothèse de l'absorption de la propeptone, observation d'après laquelle le milieu intestinal s'appauvrit en propeptone au fur et à mesure des progrès de la digestion, pour ne plus contenir finalement que des produits abiurétiques. A côté de la donnée principale de ces recherches, il y a quelques détails qui ne manquent pas d'intérêt.

On remarquera d'abord que l'eau des solutions de propeptone avait été absorbée en grande partie, l'anse intestinale fut

trouvée presque vide chaque fois. Au contraire les anses où fut introduite la solution pancréatique, étaient tendues, turgescentes, remplies d'un liquide beaucoup plus abondant que la solution administrée. Les produits cristalloïdes avaient agi à la façon de vrais purgatifs salins. Le liquide surajouté ne doit pas être considéré comme le produit de la sécrétion intestinale. Le suc intestinal contient des albuminoïdes coagulables par la chaleur. La quantité de ceux-ci mélangés au contenu intestinal peut donc servir de mesure à l'abondance de la sécrétion. Or les anses remplies de propeptone, contenaient autant d'albumine coagulable par la chaleur que celles gonflées de liquide pancréatique. Le liquide supplémentaire trouvé dans les dernières provenait donc moins d'une sécrétion intestinale exagérée que d'une simple transsudation d'eau.

Si l'on examine le coefficient d'absorption des solutions de propeptone, on constate qu'il correspond à 0.1869 gr. d'azote par kilogramme-heure. Ce chiffre est supérieur à celui, 0.1449, trouvé dans les expériences de digestion de 10 grammes de peptone par kilogramme, bien que les conditions fussent plus favorables dans ces dernières. En effet, le résidu non absorbé à la fin de l'expérience y était plus riche en azote et d'autre part l'absorption était étendue à toute la longueur de l'intestin (gros intestin compris) tandis que dans les derniers essais elle était limitée à l'intestin grêle. Si malgré ces conditions favorables, l'absorption moyenne dans une expérience de 6 heures est plus faible que l'absorption dans l'expérience d'une heure, c'est que, au cours d'une même digestion, elle va diminuant du début à la fin.

Cette conclusion avait déjà été tirée d'expériences antérieures (NOLF). Elle est intéressante en ce qu'elle tend à démontrer que l'intestin ne se comporte pas pendant l'absorption des albuminoïdes à la façon d'une membrane perméable à propriétés constantes, mais qu'il modifie progressivement l'intensité de son pouvoir absorbant dans le sens d'une diminution, qu'il se sature en un mot du produit qu'il absorbe et qu'il fixe.

Cette fixation de la propeptone dans l'épithélium intestinal a d'ailleurs été démontrée par l'étude comparée de la toxicité variable de ce produit, suivant qu'il est administré par la voie intestinale ou par la voie sanguine ou péritonéale (NOLF).

Mais il est un point au sujet duquel les dernières expériences d'absorption (en anse isolée) s'écartent du résultat ordinaire de l'absorption dans l'intestin complet, normal, c'est la vitesse d'absorption comparée d'eau et de propeptone. Dans les essais en anse isolée, l'eau a disparu plus rapidement que la

propeptone, la solution résiduelle était constamment plus concentrée que le liquide administré, tandis que dans les essais précédents portant sur la propeptone alcaline ou acide, c'était l'inverse qui s'était vu.

Cette constatation constante avait déjà été faite antérieurement par l'un de nous. Elle s'est trouvée vérifiée dans la grande majorité de nos essais ; cependant il y a des exceptions : expérience de 5 grammes de propeptone alcaline. Il est probable qu'il faut accepter comme définitif le résultat des expériences plus rigoureuses en anses isolées, dans lesquelles l'absorption de l'eau est plus rapide que celle de la propeptone. Il se peut que la dilution du liquide intestinal dans les expériences de longue durée portant sur tout l'intestin soit due en partie à l'action purgative plus ou moins tardive des grandes quantités de propeptone administrées ou à celle des produits cristalloïdes qui se forment partiellement à ses dépens dans la cavité intestinale.

Quoiqu'il en soit, il faut donc abandonner la remarque, d'après laquelle la propeptone serait absorbée plus rapidement que l'eau, qui la dissout, par l'épithélium intestinal. Quant aux produits pancréatiques, ils exercent, comme on l'a vu, à la concentration employée, une action purgative nette, qui, en partie au moins, semble la conséquence d'une transsudation intestinale.

RÉSUMÉ.

1° A égalité de teneur azotée, les solutions de propeptone sont absorbées plus rapidement dans une anse intestinale isolée que les liquides d'autodigestion pancréatique. C'est la preuve de l'absorption directe de la propeptone par la paroi de l'intestin.

2° L'absorption des solutions neutres de propeptone ou des produits ultimes de la digestion pancréatique introduites directement en quantité notable dans l'intestin, est rapidement suivie d'une élimination considérable d'azote par les urines.

La valeur de cette élimination est sensiblement la même pour la propeptone et pour les produits pancréatiques. Il semble donc que le degré plus ou moins avancé de la protéolyse dans la cavité intestinale soit sans importance au point de vue de la vitesse d'utilisation de l'azote alimentaire.

3° L'adjonction d'acide chlorhydrique aux solutions de propeptone ou de produits pancréatiques augmente notablement l'élimination azotée, tandis que l'absorption intestinale reste sensiblement constante.

Cette action excitante de l'acide intestinal sur le métabolisme azoté se comprend de la façon la plus satisfaisante en admettant que la désassimilation azotée consécutive aux digestions carnées, a pour siège principal et primitif la paroi intestinale, qu'elle est de nature enzymatique et qu'elle est influencée favorablement, comme les sécrétions intestinales, par l'acide introduit dans le duodénum.

SUR L'EXISTENCE DU DICROTISME ARTÉRIEL CHEZ LES PETITS MAMMIFÈRES,

par F. PHILIPS.

(Institut de Physiologie. Liège.)

LOHMANN ⁽¹⁾, expérimentant avec le *Tonographe élastique* d'ISHIHARA ⁽²⁾, avait affirmé que le *dicrotisme artériel* fait défaut chez les petits mammifères. Il en avait tiré argument en faveur de la théorie de l'origine périphérique de l'onde dicrote. Répétant les expériences de LOHMANN dans les mêmes conditions et sur des animaux de même taille, mais avec un autre appareil enregistreur, un *sphygmographe à transmission*, j'avais constamment obtenu ⁽³⁾ des sphygmogrammes montrant l'ondulation dicrote. J'en avais conclu que la diversité de nos résultats tenait à la diversité des instruments employés : le tonographe élastique d'ISHIHARA, moins sensible que le sphygmographe à transmission, n'était pas toujours capable d'enregistrer correctement les plus petites ondulations du tracé artériel. La prétendue absence d'ondulation dicrote ne pouvait donc être invoquée contre l'origine centrale du dicrotisme.

LOHMANN ⁽⁴⁾ n'accepte pas cette critique. Il affirme avoir soumis le tonographe d'ISHIHARA à un contrôle expérimental sévère et avoir constaté que l'instrument fonctionne d'une façon irréprochable et est notamment capable de fournir un tracé fidèle des variations de pression de même ordre que celle du dicrotisme artériel des petits animaux. LOHMANN me reproche de ne pas avoir soumis mon appareil à transmission à la même critique expérimentale. Il se demande si les vibrations propres ou l'inertie du levier inscripteur de mon appareil n'ont pas joué un certain rôle dans la production d'ondulations artificielles simulant le dicrotisme. C'est ce qui m'a engagé à publier les

⁽¹⁾ A. LOHMANN (Marburg). Ueber die Entstehung des Dikrotismus. *Arch. f. d. g. Physiol.* 1903, XC VII, 438-456, 38 fig.

⁽²⁾ ISHIHARA (Japan). Ueber einen für Unterrichtszwecke vereinfachten Gummi-tonographen. *Arch. f. d. g. Physiol.* 1903, XC VII, 429-437, 5 fig.

⁽³⁾ F. PHILIPS (Liège). Le dicrotisme artériel est-il d'origine périphérique ? *Arch. intern. Physiol.* 1904, I, 78-84.

⁽⁴⁾ A. LOHMANN (Marburg). Erwiderung auf die Ausführungen von F. Philips : « Le dicrotisme artériel est-il d'origine périphérique ? » *Arch. f. d. g. Physiol.* 1904, C III, 632-635.

résultats de quelques essais comparatifs exécutés avec mon sphygmographe et avec le tonographe d'ISHIHARA construit sur les données de l'auteur, et à répéter quelques-unes des expériences sphygmographiques.

§ 1. ESSAIS DU SPHYGMOGRAPHE ET DU TONOGRAPHE ÉLASTIQUE D'ISHIHARA.

Nous rappellerons que DONDERS avait, dès 1878, imaginé un appareil ⁽¹⁾ destiné à vérifier l'exactitude des indications du sphygmographe à transmission. On fait tourner dans un plan vertical, autour d'un axe horizontal, une came en forme de plaque circulaire à périphérie sinuuse. Un barreau horizontal mobile dans le plan de la came, autour d'un axe (ou charnière) horizontal, vient s'appliquer (grâce à l'action continue d'un ressort fixé à une de ses extrémités) au moyen d'un bouton sur le bord de la came. Si l'on fait tourner la came, elle imprime des mouvements au barreau, mouvements qui s'inscrivent directement au moyen d'une plume fixée à l'autre extrémité du barreau. Ces mouvements du barreau agissent également sur la capsule exploratrice du sphygmographe à transmission. La comparaison du tracé direct du barreau et du tracé du sphygmographe à transmission permet de vérifier la fidélité des indications de ce dernier. Notre appareil, construit à Utrecht par KAGENAAR, présentait un assortiment de comes découpées de manière à fournir des tracés cardiographiques, sphygmographiques, etc. Nous avons construit en outre des comes fournissant des tracés analogues à ceux que le manomètre d'ISHIHARA et notre sphygmographe fournissent quand ils sont appliqués sur les artères de petits animaux.

Voici les résultats de nos essais :

A) *Sphygmographie à transmission.*

Nous plaçons la demi-gouttière (*d*, fig. 2, p. 81. *Arch. i. Physiol.* 1, 1904) métallique de notre tambour explorateur sur le bord supérieur du barreau mobile de l'appareil de DONDERS, près de son axe, pour avoir des ondulations comparables à celles des tracés artériels sphygmographiques chez les petits animaux.

La révolution entière de la came déterminait une série de 8 ondulations principales, d'amplitude plus ou moins considérable, et dont 4 étaient simples tandis que les 4 autres présentaient une ondulation secondaire (simulant le

⁽¹⁾ F. C. DONDERS (*Utrecht*). Onderzoek van den Cardiograaf. *Onderzoek. physiol. labor.* Utrecht, 1878. I (II), 1-20.

dicrotisme) dans leur phase descendante. Il se produisait une moyenne de 6 ondulations principales par seconde (comme sur les tracés sphymographiques des petits mammifères). Or, notre sphymographe reproduit fidèlement (voir fig. I) tant les ondulations principales que *secondaires* du tracé-

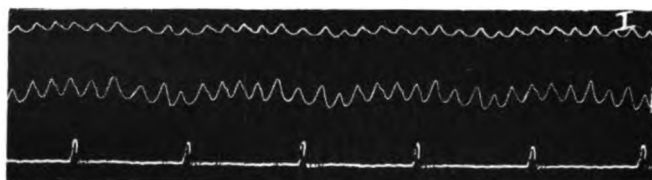


FIG. I. — Essais faits au moyen de l'appareil de DOXDENS sur notre sphymographe à transmission. — Temps en secondes. — En haut, le tracé fourni par notre appareil ; en bas, type fourni par la révolution de la came.

type. Donc notre sphymographe à transmission rend fidèlement le tracé d'ondulations comparables à celles de nos sphymogrammes artéri-

riels chez les petits animaux ; et, lorsqu'on le soumet à des ondulations simples du même ordre que celles des tracés recueillis par LOHMANN sur les petits animaux, il fournit des graphiques simples également, ne montrant pas trace d'ondulation dicrote. Il ne crée donc pas le dicrotisme là où il n'existe pas. Si, au lieu de nous adresser à des ondulations faibles, nous imprimons à

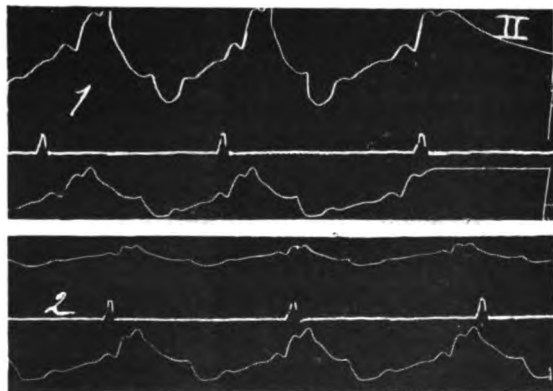


FIG. II. — Cardiogrammes produits par l'appareil de DOXDENS et reproduits par le sphymographe à transmission. — Temps en secondes.

1. En haut, tracé du sphymographe ; en bas, tracé-type.
2. " " du sphymographe ; en bas, tracé-type.

notre appareil des ondulations d'amplitude plus considérable — tel, par exemple, un tracé cardiographique, — nous constatons encore qu'il les rend fidèlement sans trace de vibrations propres ou d'ondulations dues à l'inertie du levier inscripteur. C'est ce que nous montre la fig. II représentant un cardiogramme produit par la révolution d'une came construite par KAGENAAR et reproduite

successivement (1-2) à des amplitudes différentes par le sphymographe à transmission.

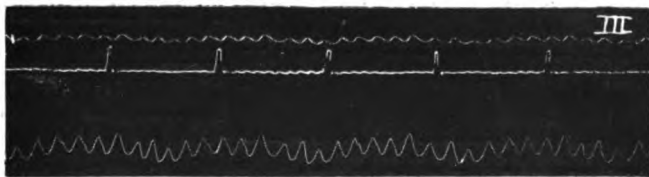
B) *Tonographe élastique d'ISHIHARA.*

L'appareil consiste essentiellement en un tube en cuivre vertical de dimensions déterminées, dont l'extrémité supérieure est fermée au moyen d'une membrane en caoutchouc portant en son centre une pointe d'ébonite à sommet émoussé sur laquelle repose un levier en paille, muni d'une plume à une extrémité, s'articulant à son autre extrémité à un support capable d'être rapproché ou éloigné du tube principal de façon à pouvoir modifier l'excursion de la plume ; l'extrémité inférieure du tube en cuivre peut se fermer au moyen d'un tube en caoutchouc portant une pince à pression. Un deuxième tube en cuivre, de dimension moindre, soudé à la partie inférieure de ce tube principal, met en rapport, grâce à un tube en caoutchouc et une canule FRANÇOIS-FRANCK, le tonographe avec l'artère à explorer. L'appareil lui-même est chargé d'une solution contenant 2 parties d'huile d'olive pour 1 partie de pétrole ; la canule était chargée d'une solution oxalatique.

Pour vérifier le tonographe avec l'appareil de DONDERS, nous le mettions directement en rapport avec l'extrémité proximale d'un petit entonnoir métallique renversé, fermé à son extrémité distale par une membrane en caoutchouc munie en son centre d'une petite plaque d'aluminium. Celle-ci reposait sur le sommet convexe d'un curseur capable d'être déplacé sur le bord supérieur du barreau mobile de l'appareil de DONDERS. Les excursions de la tige se communiquaient ainsi directement au tonographe élastique d'ISHIHARA. L'appareil ainsi monté était chargé du mélange connu.

Dans nos essais comparatifs de cet appareil avec le nôtre, nous avons soin de placer successivement les 2 appareils au même endroit sur le barreau et d'imprimer une même vitesse de rotation à la came ; pour agrandir le tracé, nous placions toujours le support du levier inscripteur le plus près possible du tube en cuivre vertical.

Nous avons admis que les tracés artériels de LOHMANN qui ne montraient pas de dirotisme, témoignaient d'un défaut de sensibilité de l'appareil. En effet, nous constatons (fig.



III), outre que les ondulations principales sont légèrement déformées par le facteur élastique du manomètre

FIG. III — Essais faits au moyen de l'appareil de DONDERS sur le manomètre d'ISHIHARA. — En haut, tracé fourni par le manomètre ; en bas, tracé-type.



FIG. IV. — Cardiogramme produit par l'appareil de DONDERS et reproduit par le manomètre d'ISHIHARA.
En haut, manomètre ; en bas, tracé-type.

d'ISHIHARA dans le haut des courbes ; qu'aucune des ondulations dicrètes, visibles sur quelques-unes des ondulations principales du tracé-type et qui sont bien rendues par notre appareil, ne se manifeste sur le tracé fourni par l'appareil d'ISHIHARA.

Si nous soumettons ce même appareil à des ondulations d'amplitude plus considérable, il se produit manifestement

(voir fig. IV) une projection de la plume dans le haut du tracé.

§ 2. NOUVELLES EXPÉRIENCES SUR LES MAMMIFÈRES.

LOHMANN admet que le dicrétisme existe chez un certain nombre de petits mammifères. Un petit nombre de cas positifs isolés n'ont donc pas une valeur

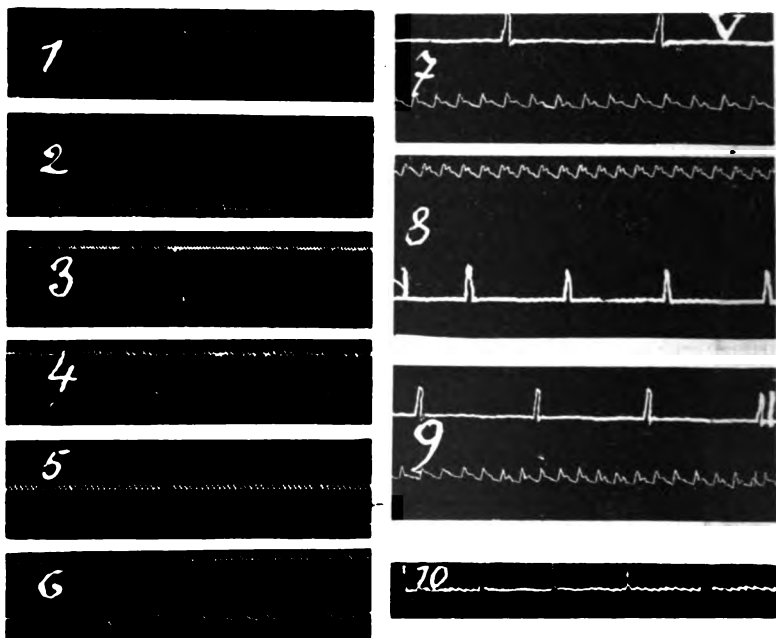


FIG. V. — Tracés de pulsations artérielles recueillies sur des petits animaux au moyen du sphygmographe à transmission. — Temps en secondes pour nos 7, 8, 9, 10 ; en centièmes de secondes pour nos 1, 2, 3, 4, 5, 6.

1. Carotide fermée, lapin 410 gr.	4. Carotide fermée, cobaye 450 gr.	7. Carotide fermée, lapin 600 gr.
2. " " " 620 "	5. " " " 440 "	8. " " " 390 "
3. " " " 370 "	6. " " " 390 "	9. " " " 600 "
		10. " " " 380 "

démonstrative. C'est ce qui nous a engagé à étendre nos expériences à un plus grand nombre de sujets. Nous avons évité la narcose ainsi que l'ouverture de la cage thoracique qui, suivant LOHMANN, avaient pu produire le dicrotisme dans nos premières expériences (1). Nous nous sommes de

plus adressés à des ani-

maux d'un poids variant entre 100 gr. et 600 gr., poids inférieur à celui des animaux sur lesquels LOHMANN a expérimenté. Or *chez tous*, il s'est produit des pulsations artérielles avec un dicrotisme manifeste (voir fig. V et VI).

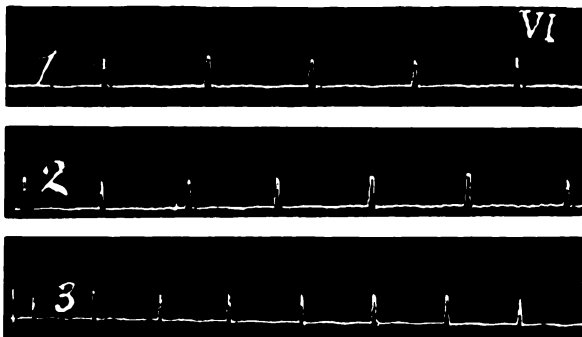


FIG. VI. — Sphygmogrammes artériels recueillis sur rats au moyen de mon sphygmographe. — Temps en secondes.

1. Rat, 160 gr., carotide fermée. 2. Rat, 105 gr., carotide fermée.
3. Rat, 130 gr.

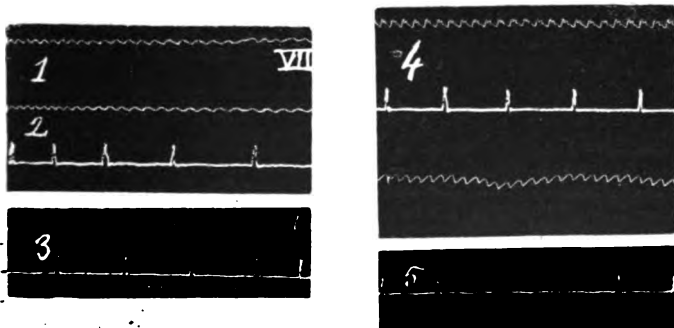


FIG. VII. — Pulsations artérielles fournies par le sphygmographe à transmission et le tonographe d'ISHIHARA. — Temps en secondes.

1-2 Pulsations artérielles recueillies par le tonographe d'ISHIHARA.

En haut, carotide fermée, Lapin 510 gr

» bas, » » » 500 »

3. En haut, tracé du tonographe d'ISHIHARA } Carotide fermée, Lapin 550 gr.
» bas, » sphygmographe

4. » haut, » » » » » 390 »
» bas, » tonographe d'ISHIHARA

5. » haut, » » » » » 400 »
» bas, » sphygmographe

Par contre, sur les tracés recueillis par le tonographe d'ISHIHARA, le dicrotisme manque souvent, et toujours même s'il s'agit de tout petits animaux.

Ce fait résulte de tracés comparatifs pris au moyen du tonographe d'ISHIHARA et du sphygmographe à transmission (voir fig. VII).

Alors que nos sphygmogrammes présentent toujours une ondulation dicrote,

(1) Nous faisons remarquer que, dans nos premières expériences, les animaux n'étaient pas narcotisés et que la cage thoracique n'a été ouverte que dans un seul cas.

les tracés recueillis chez les mêmes animaux par le tonographe d'ISHIHARA ne présentent pas trace de dicrotisme (voir fig. VII, 1-3-4).

RÉSUMÉ.

Le tambour explorateur du sphygmographe à transmission est capable de rendre *fidèlement* les variations de pression de même ordre que celles du dicrotisme artériel chez les petits animaux.

L'absence de dicrotisme constatée par LOHMANN chez les petits animaux est due à un *défaut de sensibilité* du tonographe élastique d'ISHIHARA.

L'auteur a toujours observé le dicrotisme sur les pulsations artérielles de tout petits mammifères recueillies au moyen du sphygmographe à transmission. Dès lors la prétendue absence du dicrotisme observée par LOHMANN chez les petits animaux ne peut être invoquée comme argument à opposer à la théorie de l'origine centrale (clôture des valvules sigmoïdes) de l'onde dicrote.

APPENDICE.

Dans notre mémoire précédent, nous disions que la propagation rétrograde de l'onde dicrote était contredite par la comparaison de sphyg-

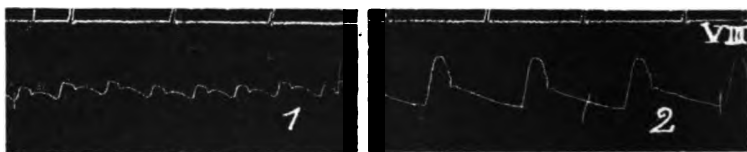


FIG. VIII. — Tracé de pulsations artérielles prises au moyen du sphygmographe à transmission après occlusion des artères naissant à la base du cœur. — Sous-clavière gauche. — Bout périphérique fermé. — Chien 23 kg. (23 ctg. morphine). Chloroforme pendant l'opération. Respiration à air chaud. — Temps en secondes. — 1. Avant l'occlusion des vaisseaux. 2. Après l'occlusion des vaisseaux.

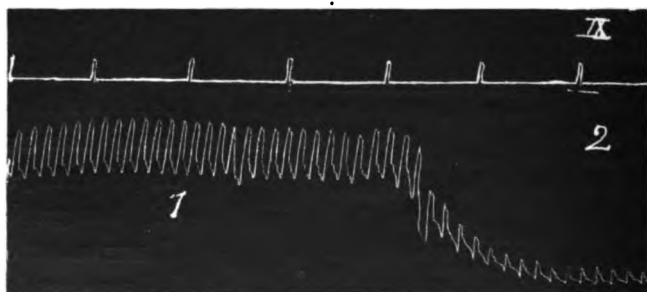


FIG. IX. — Mêmes tracés recueillis dans les mêmes conditions expérimentales au dernier stade de l'asphyxie après la section des 2 pneumogastriques. 1. Pendant l'occlusion des vaisseaux. 2. Après

mogrammes carotidiens et cruraux pris simultanément (chez le chien) et par les expériences dans lesquelles la propagation rétrograde était rendue impossible — occlusion des vaisseaux artériels à la base du cœur — et qui fournissent cependant des

sphygmogrammes à ondulation dicrote manifeste. Les fig. VIII et IX en montrent des exemples probants.

SUR LA PULSATION DES SINUS VEINEUX CHEZ L'ANGUILLE (*Anguilla fluviatilis*),

PAR J. DELACHEF.

(*Institut de Physiologie, Liège.*)

DEUX théories sont en présence pour expliquer le rythme cardiaque : la *théorie neurogène* et la *théorie myogène*. Comme on l'a fait remarquer à différentes reprises, (1) une des difficultés de la théorie myogène consiste à expliquer le synchronisme des battements de parties du cœur éloignées les unes des autres, par exemple : les battements simultanés dans les veines caves et dans les veines pulmonaires chez les mammifères.

LÉON FREDERICQ (2) a montré que chez les mammifères, il n'y avait pas nécessairement synchronisme entre les battements des deux oreillettes. Dans certains cas, on voit manifestement la pulsation naître dans l'oreillette droite au voisinage de la veine cave supérieure et se propager de proche en proche à l'oreillette gauche. Le synchronisme des battements veineux ou auriculaires à droite et à gauche chez les mammifères serait une illusion provenant de l'extrême rapidité avec laquelle la pulsation se propage d'une oreillette à l'autre.

Une objection analogue contre la théorie myogène peut être formulée d'après l'observation du rythme du cœur des poissons osseux. J. A. Mc WILLIAM (3) décrivant les pulsations du cœur de l'anguille, nous dit que dans le cœur intact, la systole normale commence par une pulsation distincte, simultanée, des parties ostiales droite et gauche du sinus. De là, la pulsation se propage à la partie interjugulaire du sinus, d'où elle passe à l'oreillette, et de là, par le canal auriculaire, elle envahit finalement le ventricule.

(1) HERMANN. *Lehrbuch der Physiologie*. 1905, p. 498 et 499.

H.-E. HERING. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1898, LXXII, p. 173.

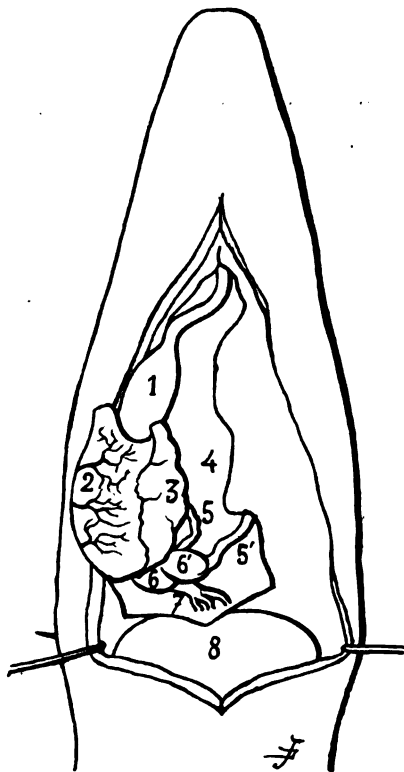
(2) LÉON FREDERICQ. Sur les pulsations de la veine cave supérieure et des oreillettes du cœur du chien. *Bull. Acad. Belg.*, 1901, 126-135.

(3) J. A. Mc WILLIAM. On the structure and rhythm of the heart in fishes with especial reference to the heart of the eel. *J. of Physiol.* 1885, VI, 192-245. The order of normal contraction, p. 199.

Sur les conseils du professeur L. FREDERICQ, il m'a paru intéressant d'étudier de plus près cette pulsation synchrone dans les deux sinus et de voir, par exemple, si en les séparant par une incision, la simultanéité des battements persisterait, ce qui évidemment aurait été un argument puissant en faveur de la théorie neurogène. Dès ma première observation j'ai jugé cette expérience inutile : en effet, j'ai constaté que contrairement

à ce que dit J. A. Mc WILLIAM, les deux sinus ne battent pas en même temps. La pulsation naît dans le sinus gauche pour se communiquer ensuite au sinus droit. Ici donc, comme dans le cas des mammifères cité plus haut, la rapidité avec laquelle la pulsation passe d'un sinus à l'autre aurait trompé l'observateur.

Avant de décrire plus longuement mes observations il me paraît utile de donner une rapide description du cœur d'anguille. Le cœur situé au niveau des deux nageoires thoraciques se compose, comme l'indique la figure, d'un ventricule et d'une oreillette particulièrement développée vers la gauche et qui, si l'on suppose l'animal sur la face ventrale, occupe une position supérieure par rapport au ventricule. De celui-ci, en avant, part le bulbe aortique qui se continue dans le vaisseau céphalique. A l'oreillette, dans sa région postéro-supérieure, aboutissent les deux sinus qui, sur le cœur en place, sont complètement cachés par le ventricule. Ceux-ci sont réunis par ce que J. A. Mc WILLIAM appelle la portion interjugulaire du sinus. C'est dans ces sinus, à leur partie



Cœur d'anguille en place, vu par la face ventrale.

(Le cœur est rejeté vers la gauche de la figure, afin de découvrir les deux sinus et les deux veines jugulaires).

- | | |
|--------------------------|---------------------------|
| 1 Bulbe aortique | 5' veine jugulaire gauche |
| 2 ventricule | 6 sinus droit |
| 3 oreillette | 6' sinus gauche |
| 4 péricarde | 7 veines sus-hépatiques |
| 5 veine jugulaire droite | 8 foie. |

antérieure, que débouchent, respectivement à droite et à gauche, les deux

veines jugulaires. A la partie postérieure, aboutit entre les sinus un autre vaisseau formé par la réunion de trois veines. Tout cet ensemble est entouré par le péricarde.

Pour observer ce cœur, après l'avoir mis à nu, je fends le péricarde sur la ligne médiane. Je dégage le cœur aussi complètement que possible en coupant les vaisseaux nourriciers qui réunissent le ventricule au péricarde; puis avec une ficelle ou un instrument mousse, je relève le ventricule de façon à découvrir les sinus.

J'ai fait une demi-douzaine d'expériences et chaque fois, j'ai pu constater, comme il est dit plus haut, que la pulsation naissait dans le sinus gauche. Lors de ma première expérience, je m'attendais naturellement à voir une pulsation synchrone dans les deux sinus. Pendant les premiers moments, le rythme était tellement précipité que l'observation était presque impossible. Quelque temps après, les battements du cœur s'étant ralentis, j'ai parfaitement vu que l'un des sinus pulsait avant son voisin. Le professeur et l'assistant, le docteur FALLOISE, font les mêmes constatations. En était-il toujours ainsi? Je n'ai pas songé à le conclure alors, même en particulier pour l'animal que j'observais, d'autant plus que le cœur s'arrêtait souvent ou qu'un sinus seul battait.

Dans une seconde et une troisième expériences, j'ai pu refaire les mêmes observations et c'est alors que j'ai remarqué que toujours, dès que le ralentissement du rythme permettait de constater la pulsation consécutive dans les sinus, c'était le sinus gauche qui pulsait d'abord, phénomène qui m'avait moins frappé la première fois où je n'avais noté que le manque de synchronisme.

La quatrième expérience fut la plus concluante: j'avais à faire à un sujet particulièrement vigoureux, dont le cœur a battu presque deux heures sans s'arrêter une seule fois. Voici le résultat de mes observations: 1° Comme dans les expériences précédentes, au début le cœur bat très vite et il est impossible, de visu, d'analyser les pulsations des sinus.

2° Comme dans les expériences précédentes aussi, quelque temps après (10 minutes, un quart d'heure) les pulsations se ralentissent. A ce moment je vois très bien que le sinus gauche bat avant le droit. Je prie M. LÉON FREDERICQ et M. FALLOISE d'observer le cœur. Ils le font séparément et tous deux sont de mon avis. Deux autres travailleurs, MM. NOIR et PHILIPS qui, eux, ne connaissaient rien de mes expériences, sont appelés à observer les

deux sinus. L'un après l'autre ils arrivent également à cette conclusion : le sinus gauche bat avant le droit. Tout ceci se passe dans l'intervalle de 30 à 45 minutes après l'opération.

3° Une heure environ après l'opération, je constate qu'il arrive parfois que le sinus gauche donne deux pulsations et que la seconde seule se propage au sinus droit et au reste du cœur. Ce phénomène me paraît pouvoir être rapproché de l'*ultimum moriens* du cœur de grenouille.

Les expériences suivantes (5° et 6°) ne m'ont rien appris de plus. Je les faisais dans l'espoir de prendre un graphique des pulsations des deux sinus.

J'ai, dans ces expériences, provoqué le ralentissement des mouvements du cœur en le refroidissant au moyen de glace, ce qui naturellement n'a altéré le rythme en rien. Toutefois j'ai éprouvé deux échecs dans mes tentatives d'enregistrement, échecs qu'expliquent assez, le peu de résistance des parois des sinus, le petit volume de l'organe, et le faible déplacement que provoquent les pulsations. Il ne serait cependant pas, me semble-t-il, impossible de les enregistrer ; mais, vu la netteté de mes observations, leur concordance dans mes différentes expériences, vu d'autre part la concordance de tous les observateurs qui m'ont contrôlé, j'ai renoncé à prendre un graphique, et je crois pouvoir affirmer que *dans le cœur d'anguille, contrairement à ce que dit J. A. Mc WILLIAM, les deux sinus ne battent pas simultanément, mais que le gauche pulse avant le droit.*

RÉSUMÉ.

Un des arguments que l'on a fait valoir contre la théorie myogène des pulsations cardiaques est son impuissance à expliquer les battements synchrones dans deux parties plus ou moins éloignées d'un cœur ; par exemple, les origines des veines caves et des veines pulmonaires chez les mammifères, les deux sinus veineux qui aboutissent à l'oreillette dans le cœur d'anguille.

En ce qui concerne le cœur des mammifères, LÉON FREDERICQ a ébranlé l'argument en prouvant que la pulsation naît au voisinage des veines caves et se *propage* aux veines pulmonaires. Quant au cœur d'anguille, mes observations me permettent d'affirmer qu'il n'y a pas, comme le prétend J. A. Mc WILLIAM, simultanéité entre la pulsation des sinus veineux, mais que *le sinus gauche bat avant le droit.*

NOTE SUR LA CONCENTRATION MOLÉCULAIRE DES TISSUS SOLIDES DE QUELQUES ANIMAUX D'EAU DOUCE⁽¹⁾,

PAR LÉON FREDERICQ.

(*Institut de Physiologie, Liège.*)

§ I.

L'ÉTUDE de la concentration moléculaire du sang et des liquides de l'organisme par le procédé de la cryoscopie (détermination de l'abaissement Δ du point de congélation) a pris dans ces dernières années une importance considérable, et a donné lieu à un grand nombre de travaux. La question de la concentration moléculaire des tissus solides présente tout autant d'intérêt : cependant, elle n'a pour ainsi dire été qu'effleurée jusqu'à présent. La cause doit, sans doute, en être cherchée dans les difficultés techniques que présentent les déterminations cryoscopiques (Δ) quand il s'agit de solides.

J'ai décrit en 1902 ⁽¹⁾ un procédé de préparation par la chaleur d'un extrait aqueux correspondant au suc interstitiel du tissu, qui permet de déterminer la valeur de Δ avec une grande exactitude. Ce procédé consiste essentiellement à chauffer le tissu, en vase clos, au bain-marie et à recueillir (après refroidissement) le suc qui en découle. Ce suc ou extrait a sensiblement la même concentration (même point de congélation) que le tissu dont il provient, comme me l'avaient montré des séries de déterminations comparatives exécutées sur le même tissu par mon procédé de préparation du suc de coction et par le procédé de la congélation directe du tissu, d'après la méthode de SABBATANI ⁽²⁾.

Cependant si l'on ne dispose que de peu de substance, ou si le tissu solide donne peu de suc à la coction, il faut bien renoncer à la préparation de cet extrait, et introduire directement les fragments de tissus dans l'appareil de BECKMANN, selon le procédé SABBATANI. Au reste le procédé direct offre d'autant moins d'inconvénients que la concentration moléculaire est peu élevée. C'était précisément le cas dans bon nombre de déterminations dont voici les valeurs.

⁽¹⁾ Extrait du *Livre jubilaire* (Gand 1904) dédié à RICHARD BODDAERT.

⁽²⁾ LÉON FREDERICQ, Cryoscopie des solides de l'organisme. Procédés et résultats. *Bull. de l'Acad. Méd. de Belg.*, déc. 1902; aussi *Trav. du Labor. Liège*, 1904, VI.

⁽³⁾ L. SABBATANI, Détermination du point de congélation des tissus animaux. *Journal de Physiol. et de Path. gén.*, 1901, III, 939-950.

§ II. — ANNELÉS D'EAU DOUCE.

Sangsues (*Hirudo officinalis* Linn.), achetées à Liège.

Cinq sangsues sont coupées en morceaux — sauf les têtes que l'on réserve pour des expériences sur la coagulation du sang. Les fragments sont essuyés et pressés à plusieurs reprises entre des doubles de papier à filtre, de manière à enlever le sang contenu dans leur intestin ; puis ils sont introduits dans l'appareil de BECKMANN. La détermination de Δ , faite le 11 mai 1904, d'après SABBATANI donne : $\Delta = -0^{\circ}43$.

Une autre détermination faite six jours plus tard (le 17 mai 1904) sur cinq sangsues provenant du même lot, donne une valeur très voisine : $\Delta = -0^{\circ}40$.

§ III. — MOLLUSQUES GASTÉROPODES D'EAU DOUCE.

Limnées des étangs (*Limnaea stagnalis* Linn.), provenant du Hemlot, entre Cheratte et Hermalle-sous-Argenteau, ayant vécu pendant plusieurs mois dans les étangs de l'Institut de Physiologie, à Liège.

Les Limnées sont écrasées et essuyées par pression entre plusieurs épaisseurs de papier à filtre. Les débris de coquille sont rejetées et la pulpe de Limnée introduite dans l'appareil de BECKMANN.

Expérience du 16 juin 1903 : $\Delta = -0^{\circ}22$.

Expérience du 16 mai 1904 ; $\Delta = -0^{\circ}23$.

Paludines (*Paludina vivipara* Linn.), pêchées le 11 mai 1904 dans le canal de Louvain, près de Wilsele, rapportées à Liège et opérées le même jour.

Paludines entières écrasées et essuyées avec les mêmes précautions que les Limnées. Bouillie des tissus $\Delta = -0^{\circ}17$.

Quelques gros exemplaires sont conservés dans l'aquarium et servent, le 17 mai 1904, à une nouvelle détermination. On traite séparément le gros muscle qui s'attache à l'opercule et les autres viscères. Viscères $\Delta = -0^{\circ}18$. Muscles $\Delta = -0^{\circ}21$.

§ IV. — MOLLUSQUES LAMELLIBRANCHES D'EAU DOUCE.

Anodontes (*Anodonta anatina* Linn.), pêchées dans le canal de Louvain vers midi, le 11 mai 1904, conservées hors de l'eau jusqu'à six heures du soir, puis opérées le même jour.

On enlève la partie musculieuse du pied d'une quinzaine d'individus, on la coupe en morceaux que l'on introduit dans des tubes fermés. On chauffe au bain-marie à $+ 100^{\circ}$ pendant dix minutes. Les tubes sont refroidis puis

ouverts. Le suc laiteux (riche en glycogène) qui s'est écoulé des muscles, sert à la détermination dans l'appareil de BECKMANN : $\Delta = -0.015$.

Les muscles adducteurs des valves sont pareillement chauffés en tubes fermés pendant dix minutes. La quantité de suc qui s'écoule n'est pas suffisante pour une détermination. On complète le volume requis, en ajoutant environ parties égales du suc provenant des muscles du pied. Le mélange donne : $\Delta = -0.021$.

Le foie, avec les organes voisins, donne par le même procédé de la coction, un suc pour lequel : $\Delta = -0.021$.

Le foie frais, non cuit, donne directement (procédé SABBATANI) : $\Delta = -0.019$.

Mulette des peintres (Unio pictorum Linn.), Les Unio ont été pêchées dans le canal de Louvain le 11 mai 1904, en même temps que les Anodontes. Vers six heures du soir on les place dans un petit étang à l'Institut de Physiologie. On les y laisse jusqu'au 16 mai. Le 16 mai, on les retire et on traite les organes comme l'ont été ceux des Anodontes. On trouve :

Suc des muscles du pied (par coction). . . $\Delta = -0.015$.

Suc des muscles adducteurs, plus suc des
muscles du pied (parties égales). . . $\Delta = -0.013$.

Pulpe fraîche du foie et des organes voisins. $\Delta = -0.013$.

Pulpe fraîche des organes génitaux . . . $\Delta = -0.013$.

§ V. — ARTICULÉS D'EAU DOUCE.

Je ne suis pas parvenu à me procurer des insectes ou des larves aquatiques en quantité suffisante pour la détermination de Δ . Je me suis rabattu sur l'écrevisse dont les gros exemplaires conviennent particulièrement.

Grosses écrevisses (Astacus fluviatilis), achetées à Bruxelles, conservées à l'eau courante à l'Institut de Physiologie.

Suc des muscles de la queue (par coction) : $\Delta = -0.070$ $\Delta = -0.080$.

Hépatopancréas, tissu frais : $\Delta = -0.080$ $\Delta = -0.085$

§ VI. — VERTÉBRÉS D'EAU DOUCE. POISSONS ET AMPHIBIENS.

Carpes (Cyprinus carpio L.), achetées vivantes au marché de Liège.

Muscles (frais) $\Delta = -0.067$; -0.069 .

Ovaires (frais) $\Delta = -0.048$; -0.056 .

Foie (frais) $\Delta = -0.066$; -0.079 .

Cheraine (Leuciscus cephalus), vivant, au sortir de l'aquarium.

Muscles (frais) $\Delta = -0.069$.

Anguille (Anguilla vulgaris), vivante.

Muscles cuits (suc) $\Delta = -0^{\circ}83$.

Grenouilles vertes (Rana esculenta) d'hiver.

Muscles des pattes (suc)	$\Delta = -0^{\circ}52$:	$-0^{\circ}53$.
Ovaires (frais)	$\Delta = -0^{\circ}42$:	$-0^{\circ}47$.
Foie (frais)	$\Delta = -0^{\circ}57$:	$-0^{\circ}65$ à $-0^{\circ}70$.
Oviductes (frais)	$\Delta = -0^{\circ}59$.	

RÉSUMÉ.

La concentration moléculaire des tissus des animaux d'eau douce (détermination cryoscopique) est extrêmement variable. Pour l'écrevisse elle est notablement élevée, analogue à celle des muscles de chien. Par contre, les Mollusques, surtout les Mollusques lamellibranches et notamment *Unio pictorum*, ont une concentration moléculaire très faible ($\Delta = -0^{\circ}13$), cinq à six fois plus faible que celle des muscles des mammifères.

NOTE A PROPOS DES EXPÉRIENCES DE M. O. COHNHEIM SUR LE MÉCANISME DE LA GLYCOLYSE,

par J. DE MEYER, docteur en sciences naturelles,

(*Institut Solovy, Bruxelles.*)

(Reçu le 26 décembre 1904.)

NOUS avons publié au commencement de cette année, une note préliminaire établissant que la sécrétion interne du pancréas exaltait considérablement les propriétés glycolytiques du sang (1). Nous prouvions ainsi que l'attaque du glucose dans l'organisme avait lieu grâce à l'association de deux mécanismes, tout comme la solubilisation des substances albuminoïdes dans l'intestin, tout comme la destruction des microbes. Nous avons établi le fait en additionnant une quantité connue de sang, de quelques centimètres cubes d'extrait pancréatique bouilli et en étudiant le pouvoir glycolytique d'un pareil mélange.

Nous avons été très heureux de lire deux travaux que M. O. COHNHEIM a publiés sur un sujet presque analogue. Le premier de ces travaux (2) a paru quelques mois avant notre note préliminaire, le second date du mois de juillet 1904 (3). Ces travaux établissent, comme le nôtre, que la sécrétion interne du pancréas excite la destruction du sucre en activant une certaine autre substance; mais, au lieu de penser que cette dernière substance est d'origine leucocytaire, COHNHEIM croit qu'elle est d'origine musculaire.

Nous estimons que les expériences de cet auteur ne justifient pas entièrement certaines de ses conclusions. La présente note a pour but d'en exposer les raisons, puisque les travaux de COHNHEIM semblent admis sans réserves déjà par KLEMPERER et par MORAT et DUFOUR.

Ainsi que nous venons de le dire, COHNHEIM a fait paraître déjà, au sujet des expériences qui nous intéressent ici, deux mémoires. Nous examinerons, pour commencer, le premier.

L'auteur prépare des extraits musculaires en congelant des muscles, les découpe dans un appareil de KOSSEL et presse la pulpe ainsi obtenue dans une presse de BUCHNER. Ses extraits pancréatiques sont préparés suivant la même méthode. Quand l'auteur veut avoir un mélange de deux extraits, il presse simultanément les deux organes. Il obtient ainsi des extraits légèrement colorés par du sang (quoique les animaux eussent été lavés au préalable par un courant de sérum physiologique), extraits se coagulant encore un peu et de réaction alcaline. Ajoutant à ces extraits une quantité connue de glucose, il en étudie les propriétés glycolytiques.

Il constate : 1° que les extraits musculaires seuls ne glycolysent pas de sucre ou presque pas de sucre ;

2° que les extraits pancréatiques ne possèdent pas de pouvoir glyco-destructeur ;

3° que les deux extraits mélangés peuvent détruire plusieurs centaines de milligrammes de glucose ;

4° que l'adjonction de sérum sanguin retarde considérablement toute glycolyse.

Il en infère : 1° que, si tout le sucre déversé par le foie dans l'organisme disparaît, c'est grâce à l'action combinée des muscles et du pancréas ;

2° que le sérum sanguin contient une substance antiglycolytique.

L'auteur écarte donc — dans le mécanisme de la consommation du sucre — toute intervention du ferment glycolytique sécrété par les leucocytes. Il estime (2, p. 337) que la zymase découverte il y a environ quinze ans par LÉPINE détruit trop peu de glucose pour avoir quelque importance dans la glycémie et pour pouvoir être comparée au ferment contenu dans ses extraits.

Cette opinion ne nous paraît cependant pas probante et ne découle pas nécessairement des expériences publiées par l'auteur. En effet, on peut faire remarquer que, malgré le lavage de l'animal par un courant de sérum physiologique, les extraits de muscle contenaient vraisemblablement encore des produits leucocytaires, donc du ferment glycolytique, puisque l'auteur avoue lui-même (2, p. 338) que ses extraits étaient colorés par le sang et qu'une légère coagulation s'y produisait encore. Tout porte donc à croire que les glycolyses observées par COHNHEIM pouvaient être provoquées par le ferment glycolytique découvert par LÉPINE il y a près de quinze ans (1).

(1) Une objection du même ordre est à faire à un certain nombre de travaux de STOKLASA, CZERNY, ŠIMÁČEK (8), HIRSCH et d'autres. Ces auteurs sont parvenus à extraire des zymases glycolytiques de différents organes tels que le foie, le rein, le pancréas, le poumon ; et certains d'entre eux affirment même que ces zymases transforment le sucre en CO_2 et $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$, tout comme la diastase de la levure. Nos cellules provoqueraient en quelque sorte une véritable fermentation alcoolique. Si ces données se vérifiaient — ce qui semble de moins en moins probable, puisque les précautions d'asepsie paraissent ne pas avoir été suffisantes dans ces expériences (cf. BATTELLI [8], PORTIER [9]). — rien ne prouverait encore que ce sont les cellules mêmes de ces organes qui produisent le ferment, attendu que dans aucune expérience on n'a pris soin de se débarrasser du sang. Ce qui nous confirme dans cette interprétation, c'est qu'on ne peut obtenir d'extrait glycolytique du pancréas par exemple (cf. STOKLASA, ŠIMÁČEK), que pour autant qu'on emploie au moins quatre kilogrammes de cet organe, en d'autres termes, pour autant qu'on emploie une quantité d'organes telle, que la masse de sang dont on n'a pu les débarrasser devienne suffisante pour fournir du ferment glycolytique.

La quantité de glucose détruite dans les extraits préparés par COHNHEIM, est infiniment plus considérable que celle détruite par une glycolyse sanguine ordinaire. Mais il importe de faire remarquer à ce sujet que COHNHEIM n'a obtenu de si fortes glycolyses, que par l'adjonction de solutions de sucre assez concentrées et ce n'est que grâce à cet artifice qu'il parvient à comparer les quantités d'hydrate de carbone disparues, à celles que l'organisme détruit en un jour. On sait du reste que l'adjonction de sucre à du sang peut augmenter aussi l'intensité des processus glycolytiques : il résulte — à notre sens du moins — de ces quelques considérations, que l'argument tiré par COHNHEIM de la quantité de glucose disparue n'est pas irréfutable. Il reste donc infiniment probable que c'est le ferment glycolytique de LÉPINE qui a opéré la disparition du glucose (le second travail de COHNHEIM sera particulièrement intéressant à cet égard). Des chiffres mêmes de l'auteur, il résulte du reste, qu'un extrait musculaire sans adjonction d'extrait pancréatique, n'est pas toujours dépourvu de tout pouvoir glycolytique. (expériences 2, 5, 6).

Puis, il est possible d'admettre que certaines des expériences de COHNHEIM sont faites d'une façon vraiment trop peu comparative : l'auteur, en effet, compare quelquefois entre elles des glycolyses opérées dans des quantités nullement équivalentes d'extraits. Et, si COHNHEIM a pu obtenir dans certaines expériences des extraits musculaires, ne glycolysant pas du tout, mais détruisant du sucre, après adjonction de pancréas, nous pouvons répondre — ainsi que nous cherchons pour le moment à le débrouiller — que les leucocytes ont sécrété dans les muscles un proferment glycolytique que le lavage des artères n'a pu enlever entièrement. Ce proferment deviendrait actif par adjonction d'extrait pancréatique. Cette hypothèse est d'autant plus plausible que nous avons prouvé, il y a un an, que de l'extrait pancréatique même porté à 115° et joint à du sang, en active considérablement le pouvoir destructeur du sucre.

COHNHEIM introduit ici dans la question une notion nouvelle : il admet la présence dans le sang de substances antiglycolytiques. Il nous est impossible d'accepter cette notion, et l'examen-critique que nous faisons ci-dessous d'une des expériences-types de l'auteur établit — nous le pensons du moins — la légitimité de nos réserves.

Voici une de ces expériences : 30 cm³ d'extrait de muscles contiennent 0.493 gr. de sucre. Après un certain temps de séjour à l'étuve, cet extrait perd 0.118 gr. de glucose. Mais, si 30 cm³ de ce même extrait reçoivent 30 cm³ de sérum sanguin, la glycolyse ne fait perdre que 0.067 gr. COHNHEIM conclut que

cette seconde glycolyse est retardée par les substances antiglycolytiques contenues dans le sérum. Il nous semble que c'est une erreur : en effet, COHNHEIM ne paraît pas avoir tenu compte de la quantité de sucre dont il enrichissait son extrait musculaire, en l'additionnant de sérum sanguin. En effet, 30 cm³ de sérum contiennent en moyenne 0.045 gr. de glucose. La quantité initiale de sucre dans la seconde expérience serait donc non pas de 0.493 gr. mais de $0.493 + 0.045 = 0.538$ gr. La glycolyse faisant perdre 0.067 gr. au mélange, il reste donc $0.493 - 0.067 = 0.426$ gr. de glucose. Il en résulte que la quantité exacte de glucose détruit est de $0.538 - 0.426 = 0.112$ gr. Or, si nous comparons à ce résultat les données de la première expérience où COHNHEIM n'avait pas ajouté de sérum, nous devons conclure, qu'à très peu de chose près, les quantités de sucre disparues sont équivalentes puisque le premier extrait n'a perdu que 0.118 gr. de sucre.

Il nous paraît donc légitime de ne pas accepter l'existence dans le sang de substances antiglycolytiques, quoique BLUMENTHAL (4) ait accepté le fait. Le second travail de COHNHEIM nous raffermira encore dans cette opinion.

2^e TRAVAIL DE COHNHEIM.

L'auteur, dans ce travail, s'attache à extraire du pancréas les substances qui activent le pouvoir glycolytique des extraits musculaires. Il y est parvenu et prouve que ces substances sont :

- 1^o solubles dans l'eau ;
- 2^o solubles dans l'alcool éthylique à 96° ;
- 3^o insolubles dans l'éther ;
- 4^o qu'elles résistent à la chaleur.

Ce ne sont donc ni des albumines vraies, ni des ferments, chose que nous avons démontrée déjà, puisque nous avons fait usage dans nos expériences d'extraits pancréatiques portés à 115° et où la presque totalité des albumines avait été précipitée et retenue sur un filtre. COHNHEIM compare les propriétés chimiques générales de cette substance à celles de la sécrétine, de l'iodothy-rine, de l'adrénaline et aux propriétés d'une substance saponificatrice des graisses, extraites du foie par R. MAGNUS (5), puis aux propriétés des ambo-cepteurs d'EHRlich. Nous nous trouvons donc d'accord avec lui pour considérer que la sécrétion interne du pancréas pourrait être une sensibilisatrice rendant actif un proferment glycolytique. Mais nous estimons cependant

qu'une importante série d'expériences faites par COHNHEIM, pour prouver le bien fondé de cette notion, n'est pas à l'abri de toute critique. Voici le principe de ces expériences :

NEISSER et WECHSBERG (6) ont prouvé qu'une des caractéristiques des ambocepteurs, était qu'un excès de ces substances empêche le complément d'agir. COHNHEIM, s'appuyant sur ces considérations, étudie l'action d'une quantité croissante d'extrait pancréatique sur une même quantité de suc musculaire et constate que les phénomènes glycolytiques commencent par être activés, pour finir par être totalement entravés. L'auteur nous donne sept expériences à cet égard (exp. 12 à 18, p. 405). Voici l'une d'entre elles :

1.	Un extrait musculaire, glycolyse.	34 mg. de glucose.
2.	» » » + 10 cm ³ d'un extrait alcoolique de pancréas dissous dans l'eau, glycolyse	115 mg. de glucose.
3.	Un extrait musculaire + 15 cm ³ idem glycolyse.	150 » »
4.	» » » + 20 » » »	174 » »
5.	» » » + 28 » » »	93 » »
6.	» » » + 50 » » »	0 » »

COHNHEIM admet que cette expérience vérifie, pour le ferment glycolytique, les notions émises par NEISSER et WECHSBERG, au sujet de l'action exercée par les ambocepteurs sur les compléments qui se trouvent dans les sérums bactéricides, puis que ces chiffres prouvent que la glycolyse peut s'arrêter par un excès d'extrait pancréatique.

Nous estimons que, malgré leur apparence de vraisemblance, ces expériences manquent d'expériences témoins, et nous pensons, jusqu'à preuve du contraire, que COHNHEIM ne peut pas comparer entre elles les intensités d'actions fermentatives produites dans des milieux sucrés différemment dilués. Ce qui nous porte à affirmer cela, ce sont des expériences préliminaires, faites par nous, pour déterminer les causes d'erreurs introduites dans les phénomènes glycolytiques par la dilution du sang.

Nous avons prouvé que 5 cm³ de sérum physiologique, additionnés à 25 cm³ de sang, retardent la glycolyse alors que 10 cm³ l'accélèrent. Nous renvoyons pour de plus amples détails à notre note. En outre, DOYON et MOREL (6) ont prouvé que l'adjonction à 50 gr. de sang, de 500 cm³ d'eau distillée arrête toute destruction de sucre. Il nous paraît donc de toute première nécessité d'opérer — dans des expériences semblables à celles qui nous intéressent ici — aussi comparativement que possible, et de faire particulièrement atten-

tion à la dilution des extraits ou des autres liquides, ce que COHNHEIM a omis de faire.

Pour que nous puissions admettre que l'adjonction de quantités croissantes d'extrait pancréatique, à un même volume d'extrait musculaire, activât puis annihilât la glycolyse, COHNHEIM aurait dû, à notre sens, dissoudre une quantité croissante d'extrait pancréatique dans une même quantité d'eau, au lieu d'employer un nombre croissant de cm^3 de solution d'extrait pancréatique.

Et ce second travail nous confirme encore dans l'idée que le ferment musculaire, que COHNHEIM estime avoir obtenu dans ses extraits, n'est que du ferment glycolytique leucocytaire. En effet, certains d'entre eux, en dehors de toute action pancréatique, sont parvenus à glycolyser respectivement 26 mg., 47 mg., 34 mg., 34 mg., 35 mg., 50 mg., 35 mg., 34 mg., 26 mg., 47 mg., 10 mg., et 128 mg. de sucre.

Et puis l'auteur constate que de la viande de bœuf (contenant donc encore une quantité appréciable de sang) parvient à glycolyser 116 mg. de sucre.

La conclusion qui se dégage de ces faits et que nous avons déjà entrevue en lisant le premier travail, est que l'extrait musculaire est d'autant plus glycolytique, qu'il contient plus de sang. La notion de l'importance du sang et plus particulièrement des leucocytes dans la consommation du sucre — notion fondamentale établie depuis longtemps par LÉPINE — reste donc intacte.

Et, quant à ce qui regarde la présence de substances antiglycolytiques contenues dans le sang, COHNHEIM a changé d'avis : il estime maintenant que le sérum sanguin contient lui-même l'ambocepteur pancréatique. Il croit le démontrer, en montrant (3, p. 406) qu'un extrait musculaire, inactif par lui-même, glycolyse 50 mg. de glucose, si on l'additionne de 7 cm^3 de sérum sanguin. Il y a dans cette expérience une grande cause d'erreur : en ajoutant ce sérum, il additionne son extrait de ferment leucocytaire (à moins que l'auteur n'ait pris, dans la récolte du sérum, des précautions toutes spéciales — chose au sujet de laquelle nous ne trouvons aucune indication dans son travail) ; c'est le ferment des leucocytes qui peut donc avoir provoqué la destruction du sucre. Quoiqu'il serait du plus haut intérêt de prouver que le sang contient une substance sécrétée par le pancréas, nous ne pouvons encore cette fois, admettre la démonstration expérimentale que nous a fournie COHNHEIM.

RÉSUMÉ.

1. Il ne paraît plus douteux que la sécrétion interne du pancréas joue vis-à-vis du ferment glycolytique le rôle de sensibilisatrice, d'ambocepteur.

2. COHNHEIM estime que ce ferment glycolytique est d'origine musculaire ; nous pensons qu'il est infiniment plus probable que ce ferment est d'origine leucocytaire, et que c'est bien sur les globules blancs, que s'exerce la sécrétion interne des îlots de LANGERHANS du pancréas.

3. Les substances antiglycolytiques que COHNHEIM pense avoir trouvées dans le sang, n'existent pas.

4. Les expériences de COHNHEIM, tendant à prouver que l'excès d'extrait pancréatique peut arrêter la glycolyse, manquent absolument d'expériences témoins, ainsi que celles où l'auteur croit démontrer que le sérum sanguin contient la sensibilisatrice pancréatique.

BIBLIOGRAPHIE.

1. DE MEYER, Note préliminaire sur la signification physiologique de la sécrétion interne du pancréas. *Ann. Soc. Sciences naturelles, Bruxelles*, 1904, janvier.
2. COHNHEIM, Die Kohlehydratverbrennung i. d. Muskeln. *Zeits. f. physiol. Chemie*, 1903, XXXIX, 336-349.
3. COHNHEIM, Über Kohlehydratverbrennung. *Zeits. f. physiol. Chemie*, 1904, XLII, 401-409.
4. BLUMENTHAL, Über das glycolytische Ferment. *Deuts. medic. Woch.*, décembre 1903.
5. R. MAGNUS, Zur Wirkungsweise des esterspaltenden Fermentes (Lipase) der Leber. *Zeits. f. physiol. Chemie*, 1904, XLII, 148-154.
6. NEISSER u. WECHSBERG. *Münch. medic. Woch.*, 1901, Nr. 18 (cité d'après COHNHEIM).
7. DOYON et MOREL, Rôle des éléments figurés du sang dans la glycolyse. *C. R. Soc. Biol.*, 1903, 215.
8. STOKLASA, ŠIMACEK, Voyez une série de travaux parus dans *Zentralbl. f. Physiol.*, 1902-1903.
9. BATTELLI, Sur la prétendue fermentation alcoolique des tissus animaux. *C. R. déc.* 1903, CXXXVII, 1079-1086.
10. PORTIER, Recherches sur la glycolyse des organes des mammifères. *Ann. Inst. Pnst.*, 1904, 635.

MARCHE DE LA RIGIDITÉ DANS LE MUSCLE STRIÉ,

PAR LE D^r E. VERESS,

Assistant de Physiologie,

(Institut de Physiologie. Université de Kolozsvár).

La rigidité et le raccourcissement du muscle qui se produisent sous l'influence de la chaleur sont sans doute en relation étroite avec les altérations chimiques et physiques des albuminoïdes du tissu musculaire. A ce point de vue, il était intéressant de rechercher les modifications que présente la marche de la rigidité calorifique quand on incorpore au tissu musculaire une substance exerçant une influence défavorable sur la coagulation des albuminoïdes et qu'on soumet ensuite le muscle à l'action de la chaleur.

La glycérine semblait convenir particulièrement pour l'étude de cette question. En effet la glycérine suffisamment concentrée diminue la coagulabilité de l'albumine et élève son point de coagulation par la chaleur, comme l'ont montré les expériences de F. KOCH ⁽¹⁾ sur l'albumine de l'œuf.

KOCH constata que la différence entre la température de coagulation des solutions d'albumine suivant qu'elles contiennent ou non de la glycérine est d'autant plus marquée (10 à 13° c.) que la solution d'albumine est plus riche en glycérine: avec 10 % de glycérine ou moins, la température de coagulation de l'albumine n'est pas modifiée.

SANTESSON ⁽²⁾ arriva à des résultats analogues en expérimentant au moyen d'albumine musculaire. J'ai fait également quelques essais comparatifs sur la température de coagulation du plasma musculaire additionné ou non de glycérine: ils m'ont donné des résultats comparables à ceux des expériences de F. KOCH sur l'albumine de l'œuf.

Il m'a semblé intéressant de rechercher si le processus de la rigidité calorifique suit une autre marche sur des muscles imprégnés de glycérine que dans le muscle normal; et notamment de vérifier s'il serait possible, en imprégnant le muscle de glycérine, de provoquer un retard dans l'apparition de la rigidité calorifique. Un résultat positif indiquerait une relation entre la contraction musculaire et la coagulation des albuminoïdes. L'étude de cette question est rendue difficile ou même en partie impossible, par cette circonstance que les muscles des grenouilles que l'on a empoisonnées par

⁽¹⁾ F. KOCH. Die Wirkung des Glycerins auf die Ausfällung des Eiweisses. *Orvostermészettudományi Értesítő*. 1894, XIX, (II), 261-283.

⁽²⁾ SANTESSON. Einiges ü. die Wirkung d. Glycerins u. d. Veratrin auf die quergestr. Muskelsubstanz. (Frosch.) *Skand. Archiv f. Physiol.*, 1903, XIV, 1-47.

la glycérine, présentent une excitabilité exagérée vis-à-vis des excitants les plus divers. SANTESSON avait déjà constaté qu'une seule excitation mécanique ou électrique dont l'intensité atteint à peine le seuil de l'excitation ordinaire, suffit pour provoquer un vrai tétanos chez les grenouilles glycinées. Or une augmentation de l'excitabilité, ainsi que l'influence de contractions précédentes, modifient la marche de la rigidité calorifique et peuvent éventuellement masquer l'action inhibitrice de la glycérine.

Dans mes expériences exécutées sur de forts exemplaires de *Rana esculenta*, j'ai constaté que la rigidité cadavérique se montrait toujours plus tôt chez les animaux empoisonnés par une injection de glycérine dans le sac lymphatique sublingual, que chez les sujets normaux, c'est-à-dire non empoisonnés. Mais cette différence aurait pu dépendre du fait que chez les animaux glycinés, le point culminant de l'empoisonnement est ordinairement marqué par des convulsions très énergiques. C'est pourquoi j'ai institué des expériences de contrôle de la façon suivante : 1°) Une grenouille est d'abord curarisée, puis reçoit une injection de 0.5 cc. de la solution de glycérine à 50 ‰, dans le sac lymphatique sublingual. L'action du curare se manifestait avant le développement complet de l'empoisonnement par la glycérine. 2°) A une autre grenouille, j'injectais uniquement la solution glycinée à 50 ‰, puis j'attendais le développement complet des symptômes de l'empoisonnement (1). 3°) Un troisième animal était vivement excité jusqu'à production de fatigue complète (2). Les trois animaux étaient tués rapidement, avec le moins d'intervalle possible, par destruction du cerveau et de la moelle épinière. L'opération provoqua à peine quelques secousses chez la grenouille n° 3, tandis que le n° 2 présenta des contractions énergiques. Les corps des trois animaux furent suspendus verticalement dans une cuve de verre exactement rectangulaire, contenant de l'eau de la distribution avec 0.6 ‰ NaCl à la température ordinaire. Les corps plongeaient dans l'eau jusqu'au niveau de l'anus, et étaient fort rapprochés de l'une des faces de la cuve. Immédiatement après la suspension des corps des grenouilles, ainsi qu'ultérieurement, après quelques heures ou après 1 à 2 jours, je pris des esquisses de la situation des membres en notant particulièrement la position angulaire

(1) Voir SANTESSON, loc. cit.

(2) Dans quelques cas, les expériences de contrôle furent également faites avec des extrémités postérieures soumises au préalable à une circulation artificielle au moyen de solution de NaCl à 0.3 ‰ + 2 ‰ de glycérine.

des différents segments des membres inférieurs. Les silhouettes de grandeur naturelle étaient tracées directement sur la face extérieure de la cuve la plus rapprochée des corps, en me plaçant toujours dans la même direction et à la même distance. Les figures obtenues de cette façon étaient soigneusement copiées à la fin de chaque série d'expériences.

Les expériences montrèrent d'abord que la rigidité envahit aussi les muscles empoisonnés par la glycérine. Les muscles empoisonnés par la glycérine différaient des muscles normaux en ce que les membres présentaient un déplacement moindre de leur position au moment de la rigidité complète. Ainsi, tandis que la position des extrémités postérieures d'un cadavre normal présente des changements très étendus, comme le montre la figure 1, chez l'individu empoisonné par la glycérine les positions extrêmes des membres montrent bien moins de différence (Voyez la fig. 2). Les muscles glycérisés finissent cependant par présenter la rigidité cadavérique.

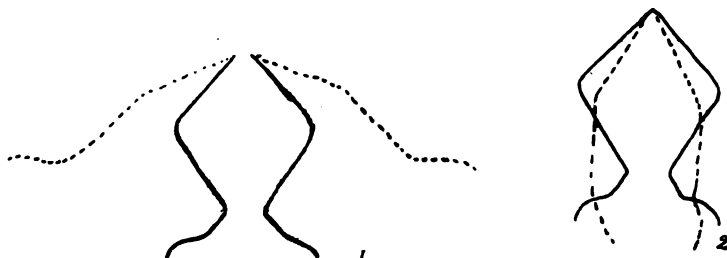


FIG. 1 et 2. — Les traits pleins indiquent la position des membres postérieurs immédiatement après la suspension des grenouilles, tandis que les traits interrompus correspondent aux positions extrêmes de ces mêmes membres au cours de la rigidité, tant chez les grenouilles normales (fig. 1) que chez les grenouilles glycérisées (fig. 2).

Il semble donc probable que la tonicité plus forte qui s'observe pendant la vie chez les grenouilles empoisonnées par la glycérine, exerce également son action après la mort. Il en résulte que la différence dans le moment de l'apparition de la rigidité qui s'observe dans les groupes de muscles antagonistes, par exemple les extenseurs et les fléchisseurs chez les animaux normaux ⁽¹⁾, ne se montre pas chez les muscles glycérisés. Chez les animaux très fatigués, la rigidité des muscles suit une marche analogue à celle des animaux glycérisés.

⁽¹⁾ Voir : LANGENDORFF. Zur Kenntniss der Muskelstarre. *Archiv f. d. ges. Physiologie*, 1893, LV, 485.

La glycérine modifie l'excitabilité du muscle et agit en même temps sur l'ensemble de ses fonctions. Les muscles d'animaux intacts et les muscles glycérisés ne peuvent donc être comparés entre eux qu'après leur mort. Un muscle traité par une solution glycérisée à 50 % et ayant par suite perdu son excitabilité, montre bien, au cours de la rigidité calorifique, un raccourcissement beaucoup plus faible que le muscle normal lors de sa rigidité naturelle; mais ces expériences n'éclairent pas suffisamment la relation que l'on suppose exister entre le raccourcissement physiologique du muscle et la coagulation des albuminoïdes musculaires.

Une partie de mes expériences montrait cependant que le raccourcissement du muscle provoqué soit par la chaleur, soit par des actions chimiques, procédait d'une contraction à caractère physiologique.

L'étude de cette question demandait qu'il fut possible d'observer les changements présentés par les muscles d'une façon continue et prolongée et de les fixer sous forme d'un myogramme ininterrompu. Le Kymographe de l'Institut convenait pour ces recherches, grâce à sa marche régulière pouvant se prolonger pendant des heures ⁽¹⁾.

Au début, le muscle était suspendu au moyen de l'appareil de Ludwig ⁽²⁾. Mais comme le liquide destiné à produire la rigidité calorifique, qui pénètre par la partie inférieure du réservoir, se refroidit d'ordinaire notablement avant d'atteindre le muscle, ce qui permet difficilement d'obtenir exactement la température à laquelle on veut soumettre le muscle, j'ai modifié de la façon suivante le dispositif expérimental. Je suspendais le muscle à une latte en acajou, imprégnée de paraffine, longue de 21 cm. Cette latte pouvait être fixée verticalement sur l'axe de la roulette S (voir fig. 3). On intercale en *x* un anneau en acier, de manière à permettre les mouvements de la roulette et du levier inscripteur. La latte s'effile inférieurement; elle s'y coude en formant un angle de 90° de manière à constituer un bras horizontal de 15 mm. de long. Ce bras porte une petite tige en laiton *c* munie d'un pas de vis et terminée supérieurement par un crochet.

Cette tige est fixée à demeure en *a* et en *b* au moyen de deux petites vis. Une épingle recourbée en crochet est piquée à travers le

(1) L. d'UDRÁNSZKY. Courte description des appareils exposés à l'Exposition internationale de 1900 à Paris par l'Institut. physiol. de l'Univ. roy. à Kolozsvár, 1900. Kolozsvár, Ajtai K. Albert.

(2) Voir W. PETZOLD'S, *Illustr. Preis-Verzeichniss*, Leipzig, 1902, p. 89.

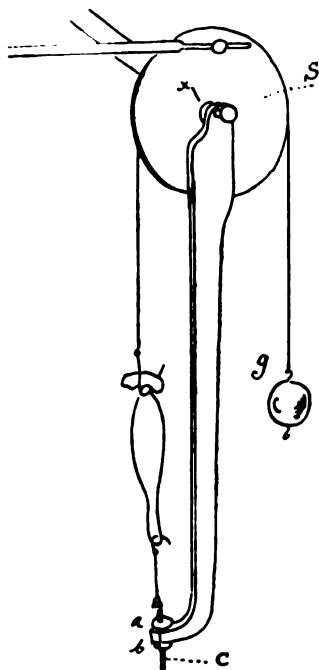


FIG. 3.

tendon du muscle gastrocnémien et reliée par l'intermédiaire d'un fil muni d'un petit anneau en fil métallique avec le crochet de la tige *c*. De la roulette descend un fil muni d'un crochet auquel on suspend le muscle par son extrémité proximale.

L'appareil demandait à être vérifié au préalable, notamment au point de vue des changements que pouvaient provoquer l'action de la chaleur et le contact avec les liquides. Dans ce but, on y suspendit à la place du muscle, une petite tige de verre terminée à chaque bout par un œillet. En chauffant lentement l'eau de 43° c. à 50° c., on ne constata pas de déplacement de la plume du levier, de plus de 0.1 mm. de l'abscisse. Les changements éprouvés par l'appareil sous l'influence de la chaleur pouvaient donc être négligés lors de l'analyse des graphiques. De plus si l'on avait soin de mouiller à l'avance le bout de fil entre la tige *c* et le baton de verre, sa longueur n'éprouvait pas de changement appréciable au cours d'une immersion pendant plusieurs heures.

Par contre la dessiccation du fil avait pour effet de l'allonger de 2.6 mm. Aussi prit-on la précaution de le mouiller à l'avance dans toutes les expériences faites sur les muscles.

Pour éviter autant que possible les lésions de la superficie du muscle, on enleva le gastrocnémien avec les épiphyses du fémur et du tibia. Puis le muscle étant suspendu dans l'appareil, j'attendais que l'équilibre entre l'action du poids (ordinairement 16 gr.) suspendu à la roulette et la force élastique du muscle fut établi d'une manière constante. Cet état était atteint assez rapidement lorsque l'excitabilité électrique du muscle était intacte; et le muscle ne subissait plus d'allongement ultérieur, pendant un temps assez long. Mais si l'on employait des muscles extraits longtemps après la mort de l'animal, l'équilibre s'établissait plus tardivement entre la charge et la force élastique du muscle. Ainsi, dans le cas de grenouilles d'automne en décembre, 2 fois 24 h. après la mort, le muscle s'allongeait encore 5 à 8 minutes après sa suspension.

Les expériences proprement dites furent exécutées 10-15 minutes après la

fixation du muscle, de la façon suivante : le liquide (solution de NaCl à 0.925 %⁽¹⁾ + traces de CaCl², ou solution glycérique) était chauffé dans un vase de Berlin, jusqu'à quelques dixièmes de degré au dessus de la température désirée, puis le vase était fixé dans un anneau porté par la tige de l'appareil de LUDWIG. Dès que la température du liquide était descendue au degré voulu, je relevais rapidement l'anneau portant le vase de Berlin, de manière à immerger complètement le muscle dans le liquide et je fixais le gobelet dans cette position. Le liquide était chauffé au moyen d'un petit brûleur à gaz, de manière à maintenir sa température constante.

Pendant que s'établit la rigidité chimique du muscle, on peut éventuellement observer des secousses ou des tétanos qui donnent à la partie ascendante de la courbe de rigidité une forme en escalier. La fig. 4 nous en donne un exemple. Ce graphique a été fourni par le muscle gastrocnémien d'une grenouille curarisée, soumis à l'action d'une solution de glycérine à 50 % à la température de 21° c. Les nombres inscrits sous l'abscisse représentent le temps en minutes.

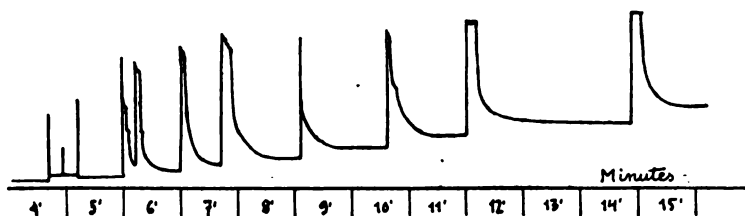


FIG. 4.

Le muscle ne revient pas à sa longueur primitive après chaque secousse ou chaque tétanos ; il lui en reste chaque fois un nouveau degré de raccourcissement permanent qui va donc en s'accroissant de plus en plus. Il n'est pas établi que le muscle aurait jamais atteint un tel degré de raccourcissement si l'action de la solution glycinée n'était pas venu renforcer les fortes contractions du muscle.

(1) On considère généralement la solution de NaCl à 0.7 % comme isotonique par rapport aux muscles de grenouille. Cependant j'ai préféré employer une solution un peu plus concentrée, contenant 0.925 % NaCl, car j'avais constaté que les muscles de nos grenouilles (grenouilles vigoureuses, fraîchement capturées dans la rivière Szamos, *R. esculenta*, var. *ridibunda* PALL.) pouvaient être plongés pendant longtemps dans cette solution, sans présenter le moindre signe d'irritation, ce qui n'était pas le cas pour la solution à 0.7 %.

Dans l'intervalle entre deux secousses, la courbe ne continue pas à s'élever ⁽¹⁾. On constate une particularité analogue dans la rigidité simple provoquée par la chaleur. J'ai utilisé pour ces expériences, les deux gastrocnémiens de la même grenouille; l'excitabilité de l'un des muscles était modifiée par la glycérine; je m'efforçai de conserver, comme terme de comparaison, dans l'autre muscle le degré normal d'excitabilité tel qu'on pouvait l'attendre en tenant compte du temps écoulé depuis la mort de l'animal.

Les excitants employés dans ces expériences furent des solutions de NaCl ou de glycérine modérément chauffées (37°5 à 40° C), afin que les changements subis par le muscle se déroulent avec la rapidité désirée.

Expérience. — Gastrocnémiens d'une grenouille, capturée en juin quelques jours auparavant, 4 jours après la mort de l'animal. — Les extrémités postérieures furent aussitôt après la mort soumises pendant 1 à 2 minutes à une circulation artificielle au moyen de la solution de NaCl à 0.925 % injectée par l'aorte, puis l'une des deux fut irriguée pareillement au moyen d'une solution de NaCl à 0.3 % + 2 % glycérine. Le muscle gastrocnémien isolé provenant de cette extrémité fut plongé pendant 5 heures dans la solution à 0.3 % de NaCl + 3 % de glycérine. La rigidité des deux muscles fut provoquée par l'immersion du premier dans la solution de NaCl à 0.925 % chauffée à 39°5 C et par l'immersion du second dans la solution NaCl 0.3 % + 3 % glycérine, également à 39°5 C.

Temps latent du muscle normal 1'35 sec.

» » glycérimé 0'50 »

Le raccourcissement du muscle normal était de 1 mm. ⁽²⁾

» » glycérimé » 3.2 »

Après que les muscles eussent été soumis pendant 25 minutes à la température de 39°5 C, ils furent plongés dans une solution de 0.925 % NaCl à 52° C. Cette température fit monter le raccourcissement du muscle normal de 8 mm. à 24 mm., celui du muscle glycérimé de 13 mm. à 16 mm. seulement.

Comme on peut le voir dans l'expérience précédente, le muscle normal dépense son énergie potentielle sous l'influence de l'élévation ultérieure de la température d'une façon beaucoup plus régulière que le muscle glycérimé. Sous l'influence d'une élévation graduelle de la température à 54°5, 55°6,

⁽¹⁾ Dans une autre expérience analogue, le raccourcissement produit après plusieurs secousses et tétanos ne présenta plus la moindre augmentation pendant 50 minutes.

⁽²⁾ Chiffres non réduits.

56°5, 57°5 et 59°5, le muscle normal inscrivit une courbe montant en forme d'escalier, tandis que le muscle glycérimé montra le phénomène remarquable d'un allongement par saccades. Ce dernier muscle a donc perdu déjà auparavant son élasticité originairement semblable à celle du muscle normal.

L'expérience suivante nous montre un exemple analogue.

Expérience. — Grenouille capturée en juin quelques jours auparavant. — Immédiatement après la mort, l'une des pattes est irriguée à la solution NaCl 0.3 % + 2 % glycérine ; 4 à 5 heures plus tard, on isole le gastrocnémien correspondant ainsi que celui de l'autre patte. On les plonge tous deux dans la solution NaCl 0.925 % à 39°5. La longueur originelle des deux muscles était la même.

Le temps latent ne put être déterminé exactement.

Temps à partir du commencement de l'excitation.	Raccourcissement	
	Muscle normal.	Muscle glycérimé.
4 minutes	1 mm.	2 mm.
10 »	1.5 »	10 »
15 »	12 »	16 »
18 »	18 »	19.5 »
22 »	23 »	24 »
26 »	28 »	26.4 »

Le muscle normal, qui au début était un peu en retard au point de vue du raccourcissement sur le muscle glycérimé, a fini par dépasser le muscle glycérimé qui avait développé trop vite son énergie de contraction.

On remarque souvent que les muscles dont l'énergie reste plus ou moins latente dans les premiers stades de la rigidité, présentent ultérieurement des contractions d'autant plus accentuées. Réciproquement, lorsque les muscles ont présenté des contractions énergiques au début de l'action de l'excitant thermique, c'est un motif pour que leur myogramme montre ensuite une phase d'ascension bien moins énergique.

Dans le cas précédent, l'excitabilité de l'un des muscles était naturellement modifiée. Mais les mêmes phénomènes peuvent se montrer alors que l'excitabilité comparée des deux muscles s'est précisément modifiée en sens inverse.

EXEMPLE. — *Expérience.* — Grenouille capturée en juin. — On irrigue l'une des extrémités postérieures au moyen de 0.3 % NaCl + 2 % glycérine. Excitation des deux gastrocnémiens au moyen d'une solution NaCl 0.925 % à 37°5, 6 à 7 heures après la mort de l'animal.

Longueur du muscle glycérimé : 33.8 mm., du muscle normal : 35 mm.

Temps après le début de l'excitation.	Raccourcissement	
	Muscle normal.	Muscle glyciné.
1.15 minute	1 mm.	0.5 mm.
2 "	3 "	2 "
6 "	8 "	6.5 "
12 "	8.8 "	10.3 "
18 "	10 "	15 "
28 "	12 "	20 "
48 "	17.5 "	23.2 "

On obtient des résultats analogues en faisant agir des températures plus

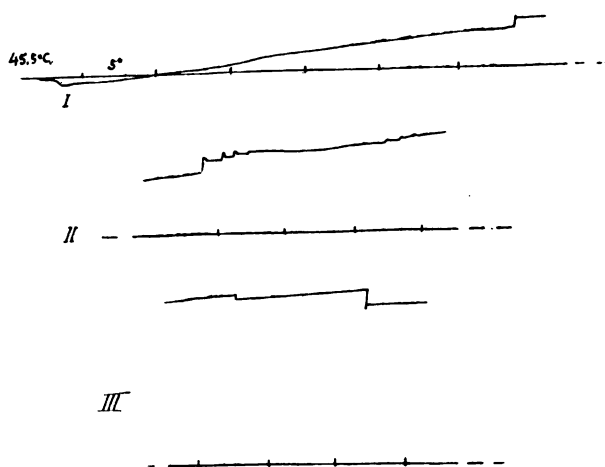


FIG. 5 — A lire de gauche à droite.

La figure ne reproduit que les portions du myogramme analysées dans le texte. Le temps est marqué de 5 en 5 secondes.

élevées, en supposant que, chez les deux muscles, l'excitant permette la production d'une courbe à ascension graduelle.

Mais une température de 50° C représente déjà une excitation d'une telle intensité qu'elle ne permet d'obtenir un raccourcissement se développant avec suffisamment de lenteur que chez les grenouilles

d'hiver ou chez des animaux particulièrement alourdis.

Après une secousse isolée, rapide, peut se montrer dans la ligne d'ascension de la courbe de rigidité une descente de courte durée ou bien une courte pause comme le montre la fig. 5.

Cette expérience fut exécutée sur le muscle gastrocnémien très excitable d'une grenouille capturée en juillet. Excitation : une solution avec 0.925 % NaCl chauffée à 45°5 C. Muscle fort peu chargé (9-10 gr.). La courbe commence par une légère extension du muscle (Fig. 5 I) (1), puis, après 28-30 sec., se montre la première

(1) Voir W. A. NAGEL. Exper. Untersuchungen über die Todtenstarre bei Kaltblütern. *Archiv f. d. ges. Physiologie*, 1894, LVIII, 279, fig. 2, 3 et 4.

secousse spontanée ; ensuite la courbe marche parallèlement à l'abscisse pendant environ 4 sec. Puis (Fig. 5 II) se montrent de nouveau des secousses, après chacune desquelles l'ascension de la courbe montre un temps d'arrêt. Si, au lieu de toutes ces secousses isolées, on se représente une courbe reliant les sommets de tous les petits plateaux, on obtient un exemple analogue à celui dont il vient d'être question. Environ 2 minutes plus tard (Fig. 5 III), la courbe montre deux chutes remarquablement fortes, après lesquelles le muscle continue à se raccourcir. Si ces chutes ne s'étaient pas montrées, on aurait pu croire que, dans ce stade avancé de l'excitation, les manifestations vitales du muscle commençaient déjà à s'éteindre. L'extension subite du muscle peut être considérée, eu égard au parcours ultérieur de la courbe, comme une manifestation vitale qui semble montrer que tous les nouveaux raccourcissements se rattachant dans la courbe de rigidité aux premiers raccourcissements doivent avant tout être considérés comme des manifestations d'excitation physiologique. Même alors qu'ils ne se manifestent pas d'une façon isolée sur la courbe, il existe des raccourcissements élémentaires coordonnés qui favorisent l'ascension ultérieure graduelle et régulière de la courbe, et cela d'une façon plus efficace que ne pouvaient le faire ces secousses fibrillaires.

Les interruptions dans la ligne ascendante de la courbe, surtout si l'on tient compte des reprises brusques du processus de raccourcissement, ne peuvent être considérées comme l'indice d'une diminution de l'élasticité du muscle. Aussi bien les deux chutes dont il a été question, que l'allongement du muscle au début de l'excitation, font songer à des phénomènes d'inhibition dans ce muscle à excitabilité très variable aux différents points de la section.

Le muscle ne pouvait reprendre sa longueur originelle parce que la température élevée avait déjà fixé par coagulation des albuminoïdes les raccourcissements précédents : la diminution du raccourcissement devait donc être attribuée à l'activité des couches situées plus profondément, qui, au moment de l'inscription graphique de la portion correspondante de la courbe, s'était produite comme un phénomène physiologique. La réaction physiologique des différentes couches musculaires précède donc le processus de fixation.

A mesure que l'excitant thermique atteint des couches situées plus profondément, la réaction physiologique et la coagulation se déroulent de plus en plus régulièrement, car la chaleur qui dans ces expériences est appliquée d'une façon uniforme, pénètre dans les couches profondes d'une façon plus graduée et moins brutale. Les graphiques obtenus ainsi présentent plusieurs élévations en forme d'onde, comme le montre la fig. 7. •

Ainsi, dans la rigidité thermique du muscle se déroulant régulièrement, on

observe des oscillations dans la valeur des raccourcissements successifs présentés par le muscle. En voici un exemple :

Expérience. — Gastrocnémien d'une grenouille capturée en octobre 1903, tuée le 17 janvier 1904. — Action d'une solution NaCl 0.925 % à 45° C.

Temps latent : 0'16".

Les raccourcissements mesurés directement sur le myogramme avaient les valeurs suivantes :

Temps à partir du début de l'excitation.	Raccourcissement en mm.	Temps.	Raccourcissement.
20"	1.0	70"	52.0
25"	2.0	75"	59.1
30"	5.4	80"	64.0
35"	11.0	85"	66.0
40"	16.7	90"	67.3
45"	20.9	95"	68.0
50"	24.0	100"	69.0
55"	27.7	105"	69.4
60"	33.7	110"	70.0
65"	42.6	115"	70.4

Les différences entre les valeurs du raccourcissement correspondant aux différentes périodes, c'est-à-dire les phases du travail musculaire, peuvent être disposées en séries comme suit :

0	1	3.4	5.6	5.7	
5.7	4.2	3.1			
3.1	3.3	6	8.9	9.4	
9.4	7.1	4.9	2	1.3	0.7
0.7	1				
1	0.4				
0.4	0.6				
0.6	0.4	0			

Ces valeurs représentent l'allure ondulée des courbes.

Comme il a déjà été remarqué, l'allure ondulée des courbes est moins marquée aux températures inférieures à 37° C ; même pour ces températures de 37 à 38° C, on n'obtient de courbes ondulées qu'avec les muscles des vigoureuses grenouilles d'été.

Si la température reste constante ou si elle ne varie que de 1 à 2° en plus ou en moins, les ondulations finissent par disparaître.

Si la température ne dépasse pas le point qui correspond juste à la tempé-

rature de coagulation de la *fibrine myogène soluble* ⁽¹⁾, on ne peut faire intervenir les coagulations successives des différents albuminoïdes contenus dans une même couche musculaire pour expliquer l'allure ondulée de la courbe de rigidité calorifique.

On sait que la *fibrine myogène soluble* est la seule substance albuminoïde du muscle de grenouille qui se coagule sous l'influence d'une température de 38-42° C. et cependant cette température est la plus propre à provoquer le trajet ondulé de la courbe.

Les muscles à fibres à peu près parallèles, comme le *triceps femoris*, les *m. gracilis major* + *minor* des grenouilles d'hiver m'ont donné les mêmes résultats : l'ascension de la courbe était seulement un peu plus raide et la réaction du muscle plus énergique que chez le gastrocnémien.

Ainsi les particularités caractéristiques de l'activité des muscles vivants se manifestent également sur la courbe de rigidité ⁽²⁾.

L'exemple suivant nous montre les différences qui existent entre les courbes de rigidité du gastrocnémien et des muscles à fibres parallèles.

Expérience. - Un gastrocnémien long de 32 mm. exposé à une température de 46° C. donne un raccourcissement qui sur le myogramme mesure 68 mm. ⁽³⁾. Par contre, la même température agissant sur un muscle triceps femoris emprunté au même animal et long de 27.6 mm. donne lieu à un myogramme dont le raccourcissement mesure 81 mm.

Les courbes de rigidité des deux muscles gastrocnémiens d'un même animal, après avoir eu au début un trajet analogue et s'être coupées une première fois peuvent ultérieurement se couper encore une ou plusieurs fois. Pour cela il est nécessaire que les couches profondes des muscles montrent au point de vue de leur excitabilité la même différence que les couches superficielles.

Les fig. 6 et 7 montrent cette particularité.

(1) v. FÜRTH. Über die Eiweisskörper des Muskelplasmas. *Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmacol.*, 1895, XXXVI, 231.

Voyez aussi v. FÜRTH. Zur Gewebchemie des Muskels. *Ergebnisse d. Physiol.*, I Jg., I Teil, 1902, 117-121. Wiesbaden, Bergmann.

(2) Voir : A. GREGOR. Ueber den Einfluss von Veratrin und Glycerin auf die Zuckungskurve funktionell verschiedener Muskeln. (M. dors. scapulae, M. triceps brachii, Frosch.) *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1904. Cl. 71.

(3) Chiffres non réduits.

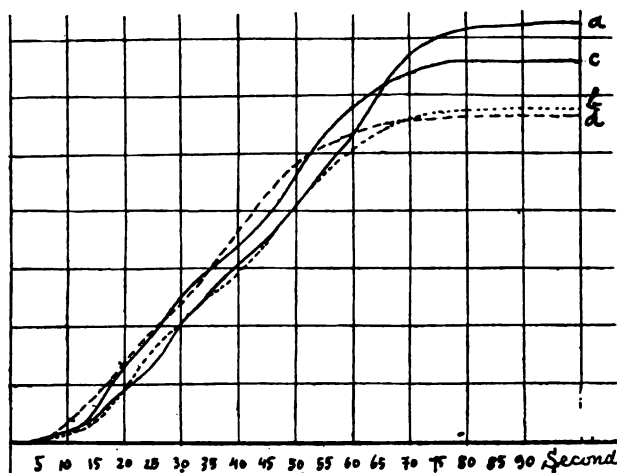


FIG. 6.

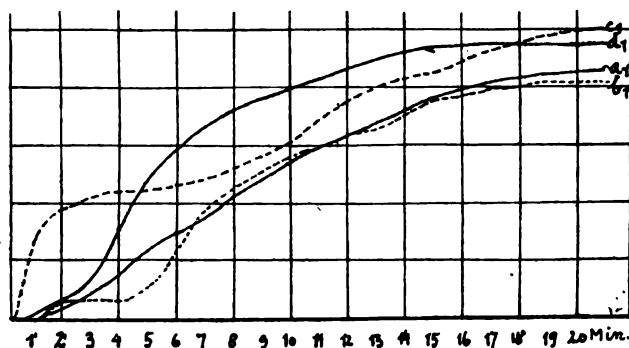


FIG. 7.

Ces courbes ont été copiées d'après les graphiques originaux, en conservant la valeur des ordonnées, mais en réduisant les valeurs de l'abscisse.

Expérience. — Les expériences furent faites sur les muscles gastrocnémiens de fortes grenouilles d'automne, capturées depuis 7 à 8 semaines. L'un des muscles fut soumis à la solution NaCl 0.925 % à 48°C, l'autre à la même solution, mais chauffée à 42°C seulement. Les courbes *a-a'* reproduisent les graphiques de rigidité des deux gastrocnémiens d'une même grenouille, *b-b'* provien-

nent des gastrocnémiens d'une autre grenouille, etc.

La fig. 6 donne la réaction pour une température de 48°C; la fig. 7 pour 42°C.

Les expériences correspondant aux courbes *a-a'* furent faites 1 heure

»	»	»	<i>b-b'</i>	»	9 heures	} après la mort de l'animal.
»	»	»	<i>c-c'</i>	»	4 × 24 »	
»	»	»	<i>d-d'</i>	»	3 × 24 »	
»	»	»		»		

Longueur du muscle *a* 32.2 mm.;

1. du muscle *a'* 30.6 mm.

» » *b* 30.4 mm.;

» » *b'* 30.4 mm.

» » *c* 29.5 mm.;

» » *c'* 29.7 mm.

» » *d* 31.4 mm.;

» » *d'* 32.2 mm.

Les courbes se croisent en général à intervalles plus longs, lorsque le muscle a été soumis à une température relativement basse. Les courbes correspondant aux

températures élevées se ressemblent plus entre elles, que les courbes fournies par des muscles soumis à des températures assez basses. Dans ce dernier cas le caractère individuel de chaque muscle acquiert plus d'importance.

Les courbes c_1 et b_1 de la fig. 7 sont particulièrement intéressantes. Beaucoup de courbes de rigidité recueillies déjà 7 heures après la mort de l'animal, ou encore plus tard, montrent, comme b_1 , deux phases principales du processus, séparées l'une de l'autre par un arrêt plus ou moins long dans la période d'ascension. On peut observer ce phénomène aussi bien chez les graphiques à ascension brusque que chez ceux qui s'élèvent graduellement. Comme il s'agit ici de l'action d'une température constante de 42°C ., il semble probable qu'il s'agit d'une rigidité envahissant successivement les couches superficielles puis les couches profondes du muscle.

C'est parce que les élévations ondulatoires de la courbe disparaissent peu à peu à mesure que l'action de la température élevée se prolonge, que l'on observe le troisième point d'entrecroisement des courbes, par exemple des courbes a_1 - b_1 , sous un angle plus petit que le second entrecroisement. On n'observe pas une quatrième rencontre des courbes parce que la puissance réactionnelle du muscle physiologique n'est pas suffisante et que les couches extérieures devenues déjà purement passives, agissent comme de véritables freins.

La rigidité isolée des différentes couches musculaires peut être démontrée séparément par le moyen de la période latente, en soumettant successivement les muscles plusieurs fois au même excitant. On observera dans ce cas un allongement graduel de la période latente pour les différentes excitations successives. Ainsi, pour un muscle gastrocnémien de grenouille d'hiver, soumis à la solution NaCl 0.925 % chauffée à 46°C ., la période latente était de 9 secondes. Le muscle fut retiré de la solution après 25 sec. ; puis 110 sec. après, il fut soumis à la même solution chauffée à 46°C . Temps latent 23 sec. Puis 45 secondes après le début de l'excitation, on éloigne le liquide et 110 sec. plus tard, on fait de nouveau agir sur le muscle une température de 46°C . Temps latent 37 sec. Résultats analogues pour les expériences faites à 48°C .

Comme exemples de différences individuelles, citons c_1 et d_1 (fig. 7) provenant de deux grenouilles différentes. c_1 fut obtenu 4×24 h. après la mort. d_1 par contre, 3×24 h. après la mort. On évita toute hémorragie lors de la mort des animaux : de cette façon la rigidité spontanée ne se montrait pas encore au moment des expériences ⁽¹⁾. Longueur du muscle c_1 29.7 mm. ; d_1 32.2 mm. Seuil de l'excitation au moyen de choes d'induction à une distance des bobines du chariot de M^r Bois-

(1) L'importance de l'hémorragie exerce une influence manifeste sur le moment d'apparition de la rigidité cadavérique naturelle. La rigidité s'établit au moins 24 h. plus tôt chez les grenouilles ayant perdu beaucoup de sang au moment de la mort.

REYMOND de 164 mm. pour le muscle c_1 , et de 198 mm. pour le muscle d_1 . Le muscle d_1 paraissait donc favorisé au point de vue du résultat final; cependant c_1 montra un raccourcissement beaucoup plus considérable.

Les différences dans le temps écoulé depuis la mort de l'animal jusqu'à l'apparition de la rigidité naturelle, ne peuvent donc primer les particularités individuelles, en ce qui concerne la marche de la rigidité calorifique. L'excitabilité électrique peut, après la mort de l'animal, montrer une décroissance très régulière: mais l'on ne saurait en tirer de conclusion sur l'allure probable de la courbe de rigidité.

RÉSUMÉ.

1. La rigidité cadavérique naturelle se montre plus tôt chez les grenouilles glycerinées que chez les animaux normaux. Mais les réactions motrices des muscles montrent moins de différence.

2. Un muscle imprégné de glycérine et rendu ainsi inexcitable montre un raccourcissement plus faible lors de la rigidité qu'un muscle intact, inexcitable, mais non empoisonné.

3. Le premier phénomène correspondant à un raccourcissement du muscle qui puisse s'enregistrer lors du processus de la rigidité calorifique ou chimique est une contraction tout à fait physiologique du muscle. Il est possible dans certaines circonstances de constater cette réaction physiologique (et le processus qui fixe cette réaction) aussi bien d'après la valeur des ordonnées que des abscisses du myogramme; les limites de la portion correspondante de la courbe ne sont pas toujours très nettes. Des températures constantes, par ex. déjà 40 à 42° C., peuvent conduire à la production de courbes ondulées, quoiqu'à cette température, il n'y ait, comme on le sait, qu'une seule substance albuminoïde qui subisse la coagulation par la chaleur dans le muscle de grenouille. L'allure ondulée de la courbe de rigidité calorifique dépend principalement de ce que la réaction physiologique se propageant dans la profondeur atteint successivement de nouvelles couches de substance musculaire.

4. Les muscles dont la fonction physiologique se caractérise par des particularités spéciales, fournissent lors de la rigidité calorifique des courbes qui montrent les mêmes particularités caractéristiques.

VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA COMPOSITION DE LA SALIVE,

par ERNEST TEZNER.

(Institut de Physiologie, Université de Budapest).

LES variations quantitatives des éléments chimiques d'une sécrétion peuvent être considérées à deux points de vue différents. Tantôt on compare les proportions d'un élément, renfermées dans des quantités égales de liquide sécrété sous des influences différentes, ce qui conduit à des conclusions sur l'action des divers facteurs physiologiques ou pathologiques sur la composition de la sécrétion étudiée. Mais on peut aussi examiner les variations des éléments en comparant des quantités *sécrétées dans des temps égaux*. On élimine ainsi l'influence perturbatrice de la sécrétion variable de l'eau, de sorte que l'on obtient par ces chiffres une représentation très nette de la sécrétion, c'est-à-dire de la production des divers composants de la salive.

J'ai poursuivi mes recherches à la fois dans ces deux directions, dans le but de constater le rapport entre la quantité des éléments de la salive et les diverses circonstances physiologiques pouvant influencer sa sécrétion. Ainsi j'ai tenté d'arriver à une idée du mécanisme de l'activité glandulaire, de l'origine des corps sécrétés, et de leur importance physiologique.

Mes recherches ont porté sur l'enzyme de la salive, la mucine, le sulfocyanate de potassium et les sels inorganiques. Il n'existe aucun travail traitant de la variation simultanée de tous ces constituants de la salive. Parmi les auteurs s'occupant d'un seul de ces corps, il faut citer d'abord HOFBAUER (1) qui a étudié les variations du pouvoir diastasique. Il distingue deux espèces de variations : les variations spontanées, dépendant seulement de l'heure du jour, et celles qui suivent les repas. En comparant les sécrétions recueillies le matin, à midi et le soir, avant les repas, il établit que le pouvoir diastasique diminue depuis le lever jusqu'au moment du déjeuner, puis augmente jusqu'à midi et s'abaisse de nouveau au cours de l'après-midi. Une dépression tout à fait indépendante de l'heure du jour est celle qu'il observe sous l'influence de chaque repas. Quant à la méthode de HOFBAUER, il faut remarquer que le dosage polarimétrique employé par lui ne peut convenir pour ces recherches. Nous nous en occuperons plus loin.

Après lui, CHITTENDEN et RICHARDS (2) ont repris la même question. Leur procédé n'est pas non plus irréprochable, puisqu'ils négligent plusieurs facteurs qui pouvaient exercer une influence considérable sur leurs analyses. Ils portent à

l'ébullition par exemple le produit de la digestion saccharifère, sans l'aciduler au préalable (Voy. p. 158). Leur procédé pour recueillir la salive — mâcher un morceau de caoutchouc — est encore plus défectueux, car la mastication agit comme un excitant autonome, qui modifie la composition de la salive selon son intensité. Les auteurs eux-mêmes reconnaissent ce fait ; de plus, ils relèvent qu'à cause de l'intensité inégale de la mastication, on ne peut pas déterminer la part de la variation qui doit être attribuée à cette circonstance. Abstraction faites de celles des expériences qui perdent ainsi leur valeur, les résultats des auteurs sont les suivants : le pouvoir diastasique montre une dépression constante sous l'influence du déjeuner ; après le dîner cette dépression est beaucoup moins prononcée. L'alcalinité de la salive et le total des corps organiques et inorganiques varient parallèlement avec le pouvoir diastasique. Selon l'opinion des auteurs, toutes ces variations dépendent de l'état de repos où se trouvent les glandes avant le repas, et de leur épuisement à la suite du repas.

SCHÜLE (3) répéta les recherches de HOFBAUER avec une méthode irréprochable et arriva parfois à des résultats opposés. Il démontre que les repas — à l'exception du souper — élèvent le pouvoir diastasique, ce qui s'explique par les lois générales de la physiologie des glandes. La mastication et les réflexes gastriques produisent pendant le repas une irritation des glandes salivaires et activent ainsi leur fonction sécrétoire. L'abaissement démontré pendant le souper est la conséquence de l'état de fatigue des glandes après le travail de la journée. SCHÜLE examina également les variations du pouvoir diastasique qui se montrent sous la seule influence du moment de la journée. La courbe ainsi obtenue s'élève le matin, atteint son maximum entre 11 h. du matin et 3 h. de l'après-midi et descend ensuite. Cette observation est rigoureusement d'accord avec les résultats de HOFBAUER.

MALLOIZEL, d'abord seul puis avec V. HENRI (4), a fait des essais analogues sur le chien ; cependant, comme la faculté digestive de la salive du chien pour l'amidon n'est pas certaine, nous ne pouvons pas encore accepter leurs résultats.

Outre le pouvoir diastasique, le sulfocyanate de K—(KSCAz) attira l'attention des investigateurs. De tout l'organisme humain, la salive et les glandes salivaires sont les seuls endroits où nous trouvons ce composé intéressant par son radical cyanique. Il est vrai que MUCK (5) en a décélé également des traces dans les sécrétions des muqueuses conjonctivale et nasale ; mais le sulfocyanate de K a également ici pour origine la salive avalée, puis résorbée par l'intestin. Cela est prouvé par l'expérience de GSCHIEDLEN (6), qui, ayant ligaturé les conduits excrétoires de toutes les glandes salivaires, a vu cesser l'élimination du sulfocyanate par l'urine. C'est à coup sûr un constituant normal et constant de la salive (LONGET), mais son origine ni son rôle dans l'économie animale ne sont connus. Les circonstances de sa sécrétion ont aussi à peine été étudiées. CLAUDE BERNARD a constaté le premier la relation qui existe entre l'usage du tabac à fumer et la teneur en sulfocyanate de la salive. KRÜGER (7), confirma cette assertion en démontrant au moyen de

nombreux matériaux statistiques que la salive des grands fumeurs est en général beaucoup plus riche en sulfocyanate que celle des individus qui ne fument pas. SCHNEIDER (8) parvint au même résultat ; cet auteur examine également s'il y a une relation constante entre la quantité de sulfocyanate et celle des autres éléments de la salive. N'en trouvant aucune, il suppose que ce composé est un dérivé de désassimilation des matières albuminoïdes, qui s'élimine avec la salive. GROBER (9) est dans tous ses résultats d'accord avec SCHNEIDER. Il soupçonne que le sulfocyanate se forme aussi aux dépens de l'albumine de l'organisme (1).

§ 1. — TECHNIQUE.

Considérant le petit nombre des travaux sur les variations de la composition de la salive, nous sommes frappés des contradictions qui s'y trouvent souvent. Cette circonstance s'explique surtout par des insuffisances de technique. La salive contient ses éléments organiques dans une solution de 1 : 1000 à 1 000 000. Si en la recueillant nous n'appliquons aucun excitant, ce qui pourrait altérer le cours normal de la sécrétion, celle-ci est d'une telle lenteur que l'on n'obtient que de très petites quantités de salive pour l'analyse. D'autre part, il faut remarquer qu'en étudiant de faibles variations, chaque dosage est lié à un certain moment, de sorte que la salive doit être recueillie au plus en une demi-heure. Jusqu'à présent, CHITTENDEN et RICHARDS seuls ont tenté de faire une détermination exacte de plusieurs composants à la fois dans les 10-20 c. c. obtenus ainsi, mais ils le trouvent impossible. Il faut vraiment avouer qu'une analyse complète dans les circonstances données ne peut se faire qu'avec des méthodes permettant une très grande précision dans les résultats. On voit la grande difficulté, puisque chaque méthode semblable exige une quantité relativement grande de la matière à examiner. Encore n'oublions pas que nous aurons à faire des dosages en masse !

Il résulte de ce qui précède qu'en choisissant la méthode, il nous faut établir les exigences suivantes : 1° la méthode doit permettre la plus grande précision possible ; 2° elle sera expéditive ; 3° elle ne demandera pas plus de 2-5 c. c. de salive.

Pouvoir diastasique ; enzyme de la salive. — La mesure d'un enzyme se fait d'ordinaire par l'intensité de son action. Cependant, des objections se sont élevées dans ces derniers temps contre l'exactitude de ce procédé. CHITTENDEN et SMITH (10) ont déjà observé que l'on ne peut se servir du pouvoir diastasique comme mesure de l'enzyme que si la salive représente au moins 1 % et au plus 2 % du liquide de digestion. C. HAMBURGER (11) n'a trouvé une proportionnalité directe entre la quantité et l'action de l'enzyme que si la quantité de la salive ne dépasse pas 2 % du liquide. En ajoutant encore plus de salive, on augmente à peine la quantité des produits de digestion. MASZEWSKI (12) et BIELEFELD (13), qui s'occupaient tout

(1) Pour la littérature du sulfocyanate de K. voyez KRÜGER l. c. et GROBER l. c.

récemment de la question, sont du même avis, affirmant qu'il n'y a pas de rapport direct entre la quantité et l'action de l'enzyme ⁽¹⁾.

Mais, dans plusieurs de leurs séries de détermination, on observe que de grandes variations dans la quantité de la salive amènent de petites variations du pouvoir diastasique. Ainsi, il est possible que ce dernier soit pourtant une fonction de la quantité d'enzyme, du moins entre certaines limites.

Pour ce motif, j'ai étudié si cette relation existe dans les conditions de mes expériences. Je pris deux échantillons et soumis l'un à l'action de 2 ou de 2.5 c. c. de salive, l'autre à celle de 0.5 c. c. de plus. Les autres conditions étaient rigoureusement égales et les mêmes que j'employai plus tard dans mes analyses systématiques.

TABLEAU I.

Désignation de l'expérience.	Moment de l'expérience.	Pouvoir diastasique de			Changements du pouvoir diastasique.
		2 c. c. de salive.	2.5 c. c. de salive.	3 c. c. de salive.	
P.	Après diner		0.659	0.655	— 0.004
S.	Avant »		0.597	0.598	+ 0.001
Y.	» »		0.626	0.616	— 0.010
	Après »		0.629	0.640	+ 0.011
B'.	» »		0.684	0.685	+ 0.001
	Avant souper		0.637	0.628	— 0.009
b.	» diner	0.445		0.455	+ 0.010
c.	Après »	0.460		0.449	— 0.011

D'après le tableau I, toutes les différences sont comprises entre 0.001 et 0.011, ce qui dépasse à peine l'erreur de cette méthode (± 0.004). On voit que la quantité de la salive resp. de l'enzyme n'a aucune influence sur le pouvoir diastasique ⁽²⁾. Toutefois, j'ai toujours déterminé le pouvoir diastasique parce que nous l'employerons

⁽¹⁾ MASZEWSKI prolongea la digestion durant 24 heures, de sorte que nous pourrions nous expliquer son résultat négatif par une observation de HAMBURGER. Cet auteur trouva que toute salive atteint dans les 24 heures le maximum de son pouvoir digestif; il en résulte que la quantité des produits de digestion est toujours la même après 24 heures, indépendamment de la quantité de la salive. Mais il faut remarquer que BIELEFELD parvint aux mêmes résultats après une digestion beaucoup plus courte.

⁽²⁾ Une loi semblable a été découverte par KLUG concernant la pepsine (14) et la trypsine (15). Il trouva qu'en élevant la quantité de l'enzyme, on atteint bientôt une valeur maximale d'action, puis que cette action décroît de nouveau si l'on augmente encore la quantité de l'enzyme.

pour nous procurer des renseignements sur les changements dans l'activité des glandes.

Il y a beaucoup de facteurs dont il faut tenir compte dans l'appréciation du pouvoir diastasique : la température et la durée de la digestion, la quantité de l'amidon en présence, le degré de dilution, les sels présents, etc. L'action perturbatrice de ces facteurs est éliminée si l'on effectue les dosages dans des conditions rigoureusement semblables.

Mon choix parmi les diverses méthodes devait tenir compte de ce fait, que dans le dosage des produits de la digestion ce n'est pas un corps simple, mais un *mélange* qu'il faut déterminer. Les éléments de ce mélange sont plusieurs espèces de sucre et de dextrine. La plus grande partie du sucre est de la maltose, en outre il y a de l'isomaltose et un peu de dextrose ; parmi les dextrines on distingue l'amylo-, l'érythro- et l'achroo-dextrine. Tous ces corps sont présents — dans une proportion, qui varie selon l'intensité et les autres conditions de la digestion (KÜLZ et VOGL [16]). La digestion la plus faible et dans sa première phase, la digestion énergique se caractérisent par l'apparition de l'amylo-dextrine, puis suivent l'érythro- et l'achroo-dextrine, l'isomaltose, la maltose et enfin la glycose, qui n'apparaît qu'à la fin de l'action d'un fort enzyme. Les divers composants du mélange ne sont donc pas équivalents à l'égard de la digestion et, si nous en voulons déterminer l'intensité au moyen de ses produits, il nous faudrait évaluer chacun de ces composants en particulier. Mais nous disposons encore d'une meilleure voie à suivre en mesurant une particularité que tous ces corps possèdent proportionnellement à leur quantité, mais qui s'accroît à mesure que progresse leur formation par fermentation.

Le *pouvoir rotatoire* n'est pas une telle particularité, c'est pourquoi la méthode polarimétrique, très souvent appliquée ici, ne convient cependant pas. Les recherches de HOFBAUER ont été faites ainsi à l'aide de la polarimétrie ; tandis que SCHÜLE la rejette avec raison. En effet, le pouvoir dextrogyre des hydrates de carbone ($\alpha_{[D]}$) ne s'élève pas chez les produits de la digestion à mesure que la digestion progresse, mais au contraire il s'abaisse, comme il ressort des chiffres suivants empruntés au manuel de BEILSTEIN (17) :

Amidon	$\alpha_{[D]}$	207°
Amylodextrine	»	196°
Erythrodextrine	»	196°
Achroodextrine	»	192°
Isomaltose	»	140°
Maltose	»	137°
Glycose	»	52°

Si nous évaluons le pouvoir rotatoire d'un de nos mélanges, il peut arriver que nous obtenions une idée toute inverse de l'intensité de la digestion. Ainsi au commencement de l'action enzymatique, les dextrines présentes et surtout l'amidon

qui n'a pas changé, donnent de hautes valeurs polarimétriques, tandis que plus tard, quand la transformation en maltose est déjà plus avancée, nous n'obtenons pas même les deux tiers de la rotation primitive.

Dans mes essais, j'ai employé une méthode basée sur le *pouvoir réducteur* des hydrates de carbone engendrés pendant la digestion. Cette particularité est totalement conforme aux exigences mentionnées. Si nous posons le pouvoir réducteur de la glycose équivalent à l'unité nous aurons la série suivante :

	Pouvoir réducteur
Amidon	0
Amylodextrine	0.06
Achroodextrine	0.12
Isomaltose	0.45
Maltose	0.59
Glycose	1 (BEILSTEIN).

On procède à l'observation de la manière suivante : on fait bouillir de l'amidon de riz avec de l'eau de manière à en préparer une solution claire d'environ 1.5 % — en quantité suffisante pour 10-15 dosages, afin que la quantité absolue de l'amidon reste exactement égale dans les analyses d'une même série. Pour éviter toute fermentation pendant l'usage on stérilise la solution et on la conserve aseptiquement. Aussi ne donne-t-elle jamais — pas même quinze jours après — de réaction acide (acide lactique), ni de réaction de TROMMER (dextrines). Sa concentration est contrôlée de temps en temps, en desséchant un échantillon de 20 cc. Comme je me suis convaincu que le pouvoir diastasique de la salive diminue à la longue ⁽¹⁾, il n'est pas permis de se servir d'une salive qui ne vient pas d'être recueillie à l'heure de l'essai même. Lorsque le dosage immédiat est impossible, par exemple pour la salive sécrétée le soir, il faut prendre soin de laisser un intervalle égal entre le moment, où la salive est recueillie et le dosage dans les sécrétions à comparer.

60 cc. de la solution d'amidon additionnée de 3 cc. de salive sont digérés durant 3 heures 30 minutes dans le thermostat à la température de 40° c. Dans les dernières analyses, je réduisis la quantité de la salive à 2 cc. et la durée de la digestion à 30 minutes : les valeurs absolues diminuèrent par conséquent, mais leurs rapports restèrent les mêmes. L'interruption de l'action enzymique se fait par l'ébullition du liquide avec emploi du réfrigérant à reflux, ce qui rend l'enzyme inactif. De peur que le sucre chauffé à faible réaction alcaline ne se décompose [BICKEL (18)] et afin de le débarrasser de l'albumine, on acidule le liquide digestif avant toute ébullition, avec 20 gouttes de liquide acétique 1 %. On refroidit, on filtre ⁽²⁾ et on utilise le filtrat clair, homogène et exempt d'albumine pour le dosage du sucre.

(1) L'affaiblissement en 12 heures représente 8 %.

(2) Si la teneur en amidon ne dépasse pas 1 %, la filtration n'exige que 5-10 minutes.

Pour l'évaluation du pouvoir réducteur, je choisis le procédé le plus exact, celui d'ALLIHN, modifié par PFLÜGER (19). L'analyse revient dans ce procédé à la détermination de l'oxydule de cuivre avec des filtres du modèle SOXHLET; ce dosage s'exécute après quelque pratique en assez peu de temps. Du reste je suivis rigoureusement les indications de PFLÜGER. Le dosage fut exécuté dans 15 cc. de liquide digestif. Dans les 50 premières analyses, outre l'oxydule j'évaluai également le cuivre métallique réduit; mais cette détermination parut superflue et je l'omis par la suite.

Avant d'appliquer ce procédé, il faut se convaincre de la pureté parfaite de l'oxydule de cuivre précipité. Je l'ai établie pour les 50 premières analyses mentionnées. Je calculai la teneur en sucre à l'aide de l'oxydule et la comparais avec la valeur correspondant au cuivre métallique. Comme le tableau II le montre, les différences restent au dessous des limites de l'erreur.

TABLEAU II.

Désignation de l'analyse.	Teneur en sucre de 15 c. c. de liq. digestif		Différence.
	calculé d'après Cu_2O .	calculé d'après Cu.	
24	0.0683	0.0683	—
25	0.0926	0.0927	+ 0.0001
26	0.0997	0.0988	— 0.0009
27	0.0844	0.0840	— 0.0004
28	0.0890	0.0884	— 0.0006
29	0.1049	0.1043	— 0.0006
30	0.1002	0.0997	— 0.0005
31	0.0928	0.0927	— 0.0001

Comme les causes d'erreur étaient toujours les mêmes et que je n'avais besoin que de valeurs comparatives, j'ai pu omettre les corrections recommandées par PFLÜGER. L'erreur absolue de mes analyses ne dépasse pas les ± 0.004 mg., de sorte que les résultats sont suffisamment exacts pour le but que je poursuivais.

Sulfocyanate de potassium (KSCAz). — Les méthodes analytiques doivent ici remplir trois conditions : il faut qu'elles soient précises, simples et exécutables avec quelques c. c. de liquide. Il n'existe, pour le sulfocyanate de K, aucune méthode qui satisfasse à la fois à ces trois conditions; le dosage par pesée (MUNCK [20]) et par titrage (S. LANG [21]) sont d'une précision suffisante, mais exigent trop de temps. Les procédés colorimétriques, au contraire, (BRUYLANTS [22], GSCHIEDLEN [6], SOLERA [23]) sont assez expéditifs, mais ils donnent des résultats peu exacts et ainsi ne permettent pas de constater de petites variations. J'ai donc été forcé de chercher une nouvelle méthode pour le dosage du sulfocya-

nate. M. F. KLUG me recommanda d'éprouver si le sulfocyanate, dans la salive, se prête au dosage photométrique de la même manière qu'il l'employa pour l'évaluation de l'albumine au moyen de la réaction du biuret (24).

Il me fallut donc vérifier si le sulfocyanate de fer $(\text{Fe}[\text{SCAz}]_3)$ — formé par la réaction $\text{FeCl}_3 + 3\text{KSCAz}$ — respectivement, si son pouvoir d'absorption pour la lumière, pouvait servir à la mesure de sa concentration ou non. J'employai dans mes examens le *spectrophotomètre de HÜFNER* (25). La mesure du pouvoir absorbant correspond au coefficient d'extinction (ε), qui est le logarithme négatif de l'intensité lumineuse restant (I) après le passage à travers le milieu absorbant. Dans l'appareil de HÜFNER, cette intensité est donnée par la formule

$$I = \cos^2 \varphi,$$

où φ exprime en degrés la rotation de l'analyseur. Le coefficient d'extinction s'en déduit simplement :

$$\varepsilon = -\log. \cos^2 \varphi.$$

J'avais donc en premier lieu à rechercher si le pouvoir absorbant de solutions pures de $\text{Fe}(\text{SCAz})_3$ variait proportionnellement à leur concentration, c'est-à-dire si le rapport entre la concentration et le coefficient d'extinction, rapport d'absorption (A) comme VIERORDT le dénomme, était constant pour des solutions de concentration différente

$$\frac{c}{\varepsilon} = A = \text{const.}$$

Dans ce but, je déterminai cette valeur (A) dans plusieurs solutions dont la concentration variait entre 0.0015 ‰ et 0.0025 ‰, le spectrophotomètre ayant son maximum de sensibilité pour des concentrations comprises entre ces limites. Je préparai trois solutions au moyen de quantités pesées de KSCAz et par dilution j'en obtins de nouvelles de concentration différente, mais connue. A 6 c. c. de chacun de ces liquides, il fallait ajouter 3 gouttes de réactif ferriehlorique. Alors, j'évaluai leur rotation (φ) par 9-12 lectures et pris la moyenne. J'utilisai constamment la région bleue du spectre (37.5 de l'échelle). Les résultats sont réunis dans le tableau III.

Nous voyons que les valeurs d' A ne montrent aucune variation systématique : elles ne s'accroissent ni ne s'abaissent avec la concentration. De plus, si nous comparons isolément les dilutions différentes d'une solution originale, nous apercevons que les écarts ne dépassent pas 0.0004. Nous pouvons donc affirmer que le rapport d'absorption des solutions pures de $\text{Fe}(\text{SCAz})_3$ de 0.0015 à 0.0025 ‰, est constant :

$$A = \frac{c}{\varepsilon} = 0.003.$$

Grâce à cette formule, on calcule facilement la concentration de n'importe quelle solution pure de sulfocyanate, pourvu que le coefficient d'extinction (ε) de son sel ferrique soit connu,

$$c = A \cdot \varepsilon \quad \text{ou} \quad c = -0.003 \log. \cos^2 \varphi.$$

L'inconnue dans cette équation est φ , l'angle exprimant la rotation de l'analyseur, que l'on lit sur l'échelle du spectrophotomètre. L'erreur de cette méthode est d'environ ± 0.0015 mg.

TABEAU III.

Quantité de sulfo cyanate pesée et dissoute dans 100 c. c. d'eau.	Concentration pour cent des solutions diluées.	φ	ε	$A - \frac{c}{\varepsilon}$
0.0076	0.00169	59°	0.57632	0.0029
	0.00190	60°	0.60206	0.0032
	0.00217	59°23'	0.58606	0.0037
	0.00238	67°14'	0.82462	0.0029
	0.00253	71°33'	0.99932	0.0025
				0.0030
0.003	0.0015	52°	0.42132	0.0036
	0.0018	58°18'	0.55890	0.0032
	0.0018	57°42'	0.54434	0.0033
	0.0020	59°36'	0.59164	0.0034
				0.0034
0.0038	0.0019	64°12'	0.72256	0.0026
	0.0023	67°36'	0.83798	0.0027
	0.0023	68°11'	0.85976	0.0027
	0.0025	70°18'	0.94450	0.0026
				0.0026
Moyenne d'A				0.0030

Dans la salive, le sulfo cyanate se trouve en présence de plusieurs autres corps pouvant peut-être influencer le pouvoir absorbant du $\text{Fe}(\text{SCN})_3$; il fallait donc examiner encore si notre méthode donnait également des résultats exacts pour la salive. Lorsqu'on ajoute du FeCl_3 à la salive, on obtient un précipité muqueux, s'agglomérant bientôt, formé de substances albuminoïdes. On filtre, et le filtrat limpide peut être soumis à l'examen optique. On peut se convaincre, de la manière suivante, de l'exactitude des résultats ainsi obtenus : on détermine avec le photomètre le pourcentage en sulfo cyanate d'un échantillon de salive (C_1); puis on dissout dans 10 c. c. de cette salive une quantité connue (n) de sulfo cyanate, de manière à élever sa concentration de 10 n %.. Puis on évalue de nouveau la teneur

en pour cent (C_2) au moyen du pouvoir absorbant. Si les valeurs fournies par le spectrophotomètre sont exactes, il faut que l'accroissement de concentration trouvé ainsi concorde avec l'augmentation vraiment provoquée par l'addition de la quantité n de Sulfoeyanate :

$$C_2 - C_1 = 10 n.$$

TABLEAU IV.

C_1	C_2	$C_2 - C_1$	$10 n$	Différence.
0.00942	0.01241	0.00299	0.00300	— 0.00001
0.00967	0.01252	0.00285	0.00300	— 0.00015
0.00702	0.01487	0.00785	0.00800	— 0.00015

Le tableau IV démontre que cette équation est établie : l'exactitude de notre méthode est donc prouvée pour la salive. Son exécution est très simple : Comme l'instrument de HÜFNER a sa plus grande sensibilité pour des solutions de sulfoeyanate contenant 0.0015 % à 0.0025 % de ce sel, la salive, qui contient ce composé dans une concentration deux fois plus grande, est employée après dilution avec un égal volume d'eau distillée. On ajoute avec un égal volume d'eau distillée, 3 gouttes de réactif ferrichlorique à 1 cc. de la salive ; on filtre le liquide à travers un petit bouchon de papier à filtrer — ce qui ne dure que 1-2 minutes —, on le verse dans la cuve de SCHULZE et on effectue la détermination du coefficient d'extinction. Il est recommandable de faire chaque dosage en double dans deux échantillons avec douze lectures de l'angle de rotation en tout ⁽¹⁾.

Si toutes les précautions nécessaires sont prises, l'exactitude de mon procédé est comparable à celle des dosages par pesée ; en outre, il est très expéditif et 1 c. c. suffit à son exécution.

Matières azotées. — Il fallut renoncer au dosage de la mucine à cause des difficultés de technique. Par contre, je dosai l'azote de la salive, qui peut servir comme coefficient du total des matériaux organiques, puisque tous les matériaux de la salive renferment de l'azote. La part de l'azote correspondant au sulfoeyanate est facile à calculer d'après le dosage indiqué précédemment.

Si nous soustrayons de l'azote total la part qui revient au sulfoeyanate, le reste se répartit entre l'enzyme, la mucine et les matières albuminoïdes des particules solides. La ptyaline est généralement considérée comme l'enzyme de salive. Si nous acceptons cette conception, bien que la question de l'individualité chimique

⁽¹⁾ Il importe de prendre soin de fixer exactement l'œil devant l'instrument, parce qu'une déviation de quelques millimètres peut déjà causer des erreurs de plusieurs degrés.

de ce corps ne soit pas encore décidée, nous possédons dans le coefficient corrigé d'azote une indication de la quantité d'enzyme. En effet la ptyaline seule représente d'après les dosages de JACUBOWITSCH, HERTER et HAMMERBACHER environ la moitié des éléments solides de la salive, de sorte que les variations de l'azote total ont pour la plupart leur origine dans les changements de la quantité de la ptyaline. Notre conclusion sera plus sûre, quand cet indice sera d'accord avec tous les autres, tandis que dans le cas contraire nous n'utiliserons pas du tout ces résultats. — Le dosage de l'azote se faisait dans 6 c.c. de salive d'après KJELDAHL.

Alcalinité. — Je titrai la salive avec de l'acide sulfurique centi-normal; le méthyl-orange fut employé comme indicateur. La réaction alcaline est due aux carbonates et phosphates alcalins de la salive et c'est leur quantité exprimée en acide sulfurique centi-normal que nous obtenons par la titration. Les sels en question constituant la majeure partie des éléments inorganiques de la salive, nous accepterons l'alcalinité comme base de leur mesure. —

Les résultats de mes analyses n'ont qu'une *valeur relative*, d'abord parce que les conditions des expériences n'étaient précisément égales que pour les 2 à 3 analyses appartenant à la même série, qui sont bien comparables. De plus les expériences exécutées à des jours différents ne peuvent être comparées, parce qu'au cours du temps les diverses valeurs devinrent périodiquement plus grandes ou plus petites.

§ 2. — VARIATIONS DUES A L'HEURE DU JOUR.

Afin d'obtenir les variations quantitatives des éléments de la salive qui se présentent spontanément au cours de la journée, il faut avant tout éliminer l'influence de l'alimentation. J'ai étudié par conséquent les sécrétions pendant le jeûne. Mais les échanges matériels s'abaissent bientôt dans cet état de l'organisme et la décroissance atteint toutes les fonctions vitales, y compris l'activité des glandes salivaires. Pour ce motif je ne prolongeai jamais le jeûne trop longtemps; lorsque l'expérience ne durait que jusqu'à 2 heures de l'après-midi, je restais à jeun ce jour jusqu'à la fin de l'expérience; si je continuais à jeûner la diminution des valeurs devenait frappante. Aussi pour étudier les variations de l'après-midi je déjeunais à 11 heures, de sorte que la durée du jeûne jusqu'à la dernière sécrétion examinée ne dépassait jamais 10 heures.

Les résultats de ces recherches sont indiqués dans les tableaux suivants (V-VIII).

Il ressort du V^{me} tableau que le *pouvoir diastasique* varie selon une loi déterminée. Le matin (7 h. 30'-9 h.) il s'abaisse toujours d'abord, puis au cours de la matinée il s'accroît de nouveau. A midi on observe de petites variations

TABLEAU V.

*Le pouvoir diastasique en grammes du sucre dans 100 c.c.
de liquide digestif.*

Numéros des analyses	7 h. 30' mat.	9 h. mat.	12 h. 30' ap. m.	2 h. ap. m.	7 h. 30' ap. m.	9 h. ap. m.
15-17	0.624	0.620	0.690			
34-36	0.658	0.610	0.658			
56-58	0.628	0.526	0.567			
62-63	0.746	0.655				
75-77		0.628	0.654	0.614		
19-20			0.620	0.594		
25-26			0.618	0.656		
37-38			0.652	0.632		
49-50			0.612	0.672		
31-33				0.598	0.618	0.582
45-47				0.647	0.616	0.508
83-85				0.576	0.601	0.592
97-98				0.541	0.561	
66-67					0.541	0.535

Rapport en moyenne :

600 564 610 612 620 580

mais dans les deux sens, de façon que la moyenne indique que le pouvoir diastasique demeurerait constant et que les écarts en plus ou en moins dans les diverses expériences sont provoqués par des facteurs accidentels et inconnus. L'après-midi nous observons que l'accroissement de la matinée se continue jusqu'à ce qu'une diminution l'interrompe vers le soir (7 h. 30'-9 h.).

En résumé, nous pouvons établir que le pouvoir diastasique de la salive s'élève pendant toute la journée jusqu'aux dernières heures de l'après-midi à l'exception de la décroissance matinale ; puis il baisse.

Jusqu'à présent SCHULE est le seul qui ait fait des expériences dans cette direction. La diminution constatée par lui l'après-midi ne concorde pas avec mes chiffres. La cause de cet écart provient de son dispositif d'expérience. Il crut soustraire l'activité glandulaire à l'influence de l'alimentation en distribuant la nourriture de son individu en expérience [du pain et du lait] en petites portions données de deux à deux heures. Cependant il est évident qu'ainsi il n'atteignit pas son but : l'irritation, faible il est vrai, mais toujours répétée, devait épuiser petit à petit les glandes, de sorte que cet épuisement se manifesta par des valeurs décroissantes.

TABLEAU VI.

Sulfocyanate de K dans 1000 c. c. de salive.

Numéros des analyses	7 h. 30' mat.	9 h. mat.	12 h. 30' ap. m.	2 h. ap. m.	7 h. 30' ap. m.	9 h. ap. m.
34-35	0.0694	0.0563				
62-63	0.0540	0.0437				
15-17	0.0547	0.0466	0.0413			
24-25		0.0469	0.0474			
57-59		0.0640	0.0538	0.0480		
75-77		0.0569	0.0479	0.0486		
19-20			0.0462	0.0483		
37-38			0.0492	0.0499		
49-50			0.0492	0.0488		
31-33				0.0485	0.0408	0.0342
97-98				0.0503	0.0493	
45-47				0.0532	0.0536	0.0571
66-67					0.0656	0.0569
84-85					0.0487	0.0384

Rapport en moyenne :

500	386	326	321	293	238
-----	-----	-----	-----	-----	-----

Le tableau VI nous renseigne les variations de la *concentration du Sulfocyanate de K*. Nous y voyons qu'elle s'abaisse d'une manière continue depuis le matin jusqu'au soir. La diminution est la plus grande le matin et au cours de la matinée. De midi jusque 2 heures de l'après-midi, les chiffres demeurent constants; les grands changements observés dans les analyses 57-59 et 19-20 sont dus à quelque facteur inconnu agissant sur la sécrétion. Les changements se montrent dans les deux sens, raison de plus pour supposer une cause accidentelle. L'après-midi la diminution est bien marquée, mais moins que celle de la matinée; le soir elle est de nouveau assez considérable.

L'*alcalinité* suit d'après le tableau VII exactement les variations du pouvoir diastasique : elle baisse le matin et s'élève jusqu'au soir, surtout au cours de la matinée; le soir elle décroît.

L'*azote* ne fut dosé que dans un petit nombre de cas, réunis dans le tableau VIII. S'il est permis de tirer des conclusions de ces quelques dosages, nous dirons que les variations du coefficient corrigé d'azote marchent parallèlement à celles du pouvoir diastasique et de l'alcalinité jusqu'à 2 heures de l'après-midi. Les chiffres obtenus après 2 heures ne concordent pas, de sorte qu'ils ne sont pas utilisables.

TABLEAU VII.

Alcalinité en c. c. d'acide sulfurique centinormal.

Numéros des analyses	7 h. 30' mat.	7 h. mat.	12 h. 30' ap. m.	2 h. ap. m.	7 h. 30' ap. m.	9 h. ap. m.
62-63	1.20	0.90				
34-36	1.30	1.10	1.30			
56-59	1.10	1.00	0.95	1.00		
24-26		0.70	1.00	1.00		
75-77		0.80	0.90	0.95		
19-20			0.70	0.70		
38-39			1.00	0.90		
31-33				1.10	1.20	0.90
83-85				0.80	0.85	0.90
97-98				0.85	0.90	
46-47					0.95	0.85
66-67					0.90	0.90
Rapport en moyenne :						
	120	100	115	115	120	110

TABLEAU VIII.

Coefficient corrigé d'azote en grammes dans 1000 c. c. de salive.

Numéros des analyses	7 h. 30' mat.	9 h. mat.	12 h. 30' ap. m.	2 h. ap. m.	7 h. 30' ap. m.	9 h. ap. m.
56-59	0.878	0.492	0.498	0.534		
75-77		1.025	1.187	1.164		
49-50			0.577	0.560		
45-47				0.710	0.994	0.970
83-85				1.168	0.927	0.946
97-98				1.280	1.201	
Rapport en moyenne :						
	800	414	497	496	484	482

Résumons les variations spontanées de la composition de la salive : *Dans les deux premières heures matinales après le lever, la sécrétion de tous les éléments s'abaisse et avec elle le pouvoir digestif de la salive. Ce dernier s'accroît*

ensuite pendant toute la journée jusqu'au soir, où il descend; il en est de même de l'alcalinité, et jusqu'à 2 heures de l'après-midi, du total des corps organiques. La concentration du sulfocyanate de K au contraire varie en sens inverse; elle va, en s'abaissant sans interruption.

Nous avons obtenu toutes ces variations en comparant des quantités égales de salive. Or si nous voulons en tirer des conclusions sur les changements de la sécrétion des divers composants durant le jeûne, il nous faut encore prendre en considération les variations dans la sécrétion de l'eau, c'est-à-dire de la dilution engendrée par celle-ci. Bien que je ne dispose pas de résultats numériques, j'ai pu constater que la sécrétion de l'eau augmente pendant toute la journée et qu'elle n'est ralentie que vers le soir. Il est donc facile d'établir la marche de la production des sels inorganiques et des matières organiques pendant la journée. Sauf la décroissance matinale, dont nous nous occuperons plus tard, les dits éléments sont sécrétés en quantité toujours croissante jusqu'à environ 5 heures; l'accroissement surpasse celui que nous avons trouvé dans la concentration. Aussi la diminution du soir de la sécrétion est plus grande que celle indiquée plus haut. L'appréciation des variations du pouvoir diastasique est déjà plus compliquée. Lors de la discussion de la technique [voir p. 155] nous n'avons pas réussi à établir une relation entre les changements du pouvoir diastasique et ceux de la quantité de l'enzyme. Par conséquent il n'est pas facile d'expliquer les variations constatées au cours de 24 heures dans le pouvoir diastasique. Nous pourrions supposer que le changement est dû pourtant aux variations de la quantité de l'enzyme mais que celles-ci dépassent les limites entre lesquelles nous avons examiné le rapport, ou bien nous pourrions attribuer la différence des valeurs aux modifications de la *qualité* de l'enzyme ou enfin aux changements d'un facteur influençant la digestion. Nous excluons la dernière possibilité par la réflexion suivante : parmi les facteurs mentionnés, l'alcalinité et la teneur en sulfocyanate entrent seuls en compte. Mais il est établi pour l'alcalinité que son augmentation diminue le pouvoir digestif (CHITTENDEN et SMITH; KUBEL [26]). Dans notre cas, les deux facteurs augmentaient et diminuaient ensemble, de sorte que le pouvoir digestif évidemment ne pouvait pas être subordonné dans ses variations à celles de l'alcalinité. Puisque j'ai démontré également son indépendance de la concentration du sulfocyanate, les deux facteurs en question se trouvent exclus et il ne reste qu'à admettre que la qualité ou peut être même la quantité de l'enzyme a été différente dans nos

expériences selon l'heure de la sécrétion ⁽¹⁾. Nous n'y avons pas tenu compte de la dilution de la salive, ce qui n'est pas une faute, puisque — comme nous l'avons dit — elle marche parallèlement avec le pouvoir diastasique, excepté seulement pendant les heures matinales. Que les variations de l'enzyme soient quantitatives ou qualitatives, il est certain que les grandes valeurs du pouvoir digestif sont des indices d'une augmentation d'activité, tandis que les petites démontrent l'état de repos des glandes. Cette conception est affirmée par le fait que l'alcalinité et le coefficient d'azote varient toujours parallèlement avec la valeur diastasique. Nous tirons donc la conclusion de la marche observée du pouvoir diastasique que — (*toute autre influence exclue*) — *la fonction des glandes salivaires s'active depuis 9 heures du matin jusqu'au soir; puis elle se ralentit*. Nous avons fait abstraction de la décroissance matinale que nous allons traiter en particulier.

On voit que la fonction glandulaire varie au cours de 24 heures de la même manière que l'ensemble des échanges nutritifs. Le métabolisme nutritif, mesuré par la température du corps, s'élève pendant toute la journée et atteint son maximum dans les dernières heures de l'après-midi. Ainsi nous établissons que c'est la grandeur des échanges matériels qui se manifeste dans les variations de l'activité des glandes.

Le changement observé pendant les premières heures du matin demande un examen particulier. Toutes les substances solides de la salive et avec elles le pouvoir digestif montrent à ce moment constamment une décroissance notable. Ce changement n'est au fond qu'une simple *diminution de concentration*, c'est-à-dire que la richesse en eau de la salive s'est augmentée. Cela nous est prouvé par une observation qui n'est pas exprimée par les chiffres de mes tableaux. La quantité de la salive, c'est-à-dire de l'eau sécrétée augmente de 7 à 9 heures du matin, tandis que la teneur des divers éléments solides qu'elle contient ne change pas de la même façon. La salive s'épaissit donc pendant la nuit, ce qui nous rappelle le fait que la concentration de l'urine est aussi la plus grande immédiatement après le lever.

Ces variations spontanées fournissent le type fondamental qui nous servira comme point de départ pour juger tout autre changement.

(1) Les changements de la qualité de l'enzyme s'accordent bien avec nos connaissances de la nature de ces enzymes. Ils existent en effet également dans une modification inactive (proenzymes) : et rien ne nous empêche de supposer l'existence de ces produits intermédiaires.

§ 3. — INFLUENCE DE L'ALIMENTATION.

Pour évaluer l'influence de ce facteur, je fis l'examen de la salive produite au courant de la journée avec une alimentation normale, c'est-à-dire correspondant à trois repas par jour. Je comparai les sécrétions avant et après le repas et constatai en outre les variations se passant au cours de la matinée et de l'après-midi. Afin de contrôler une assertion de CHITTENDEN et RICHARDS (qui ont trouvé une grande dépression dans la force diastasique à 11 heures du matin), je procédai également à des dosages à cette heure. Le déjeuner fut pris, dans mes expériences, à 8 heures 15 minutes du matin ; le dîner, à 1 heure 30 minutes de l'après-midi, et le souper, à 8 heures 30 minutes du soir. (Tableaux IX-XII.)

TABLEAU IX.

Pouvoir diastasique.

Numéros des analyses.	7 h. 30 matin.	9 h. matin.	11 h. matin.	12 h. 30 apr.-midi	2 h. apr.-midi	7 h. 30 apr.-midi	9 h. apr.-midi
4-5	0.758	0.648					
11-12	0.760	0.640					
64-65	0.687	0.609					
39-41	0.675	0.618		0.581			
60-61		0.605	0.585				
53-55		0.605	0.579	0.591			
18-19			0.596	0.620			
21-23			0.504	0.520	0.534		
6-7				0.626	0.690		
13-14				0.609	0.738		
W.G.				0.596	0.619		
42-44				0.625	0.641	0.570	
51-52					0.619	0.563	
70-72					0.694	0.676	0.716
94-96					0.649	0.640	0.648
29-30						0.568	0.563
81-82						0.592	0.610
Le rapport est en moyenne :							
	600	509	498	511	570	532	547

Il ressort du tableau IX que le *pouvoir diastasique* présente normalement les variations suivantes : il baisse pendant le déjeuner exactement de la même

façon qu'il le fait aussi spontanément; la diminution se continue jusqu'à environ 10 heures du matin; alors il s'élève lentement et monte sous l'influence du diner rapidement presque à la valeur qu'il possédait avant le déjeuner; puis il s'abaisse pendant tout l'après-midi, jusqu'à ce que le souper le fasse de nouveau monter. Cette marche du pouvoir diastasique que je viens d'esquisser s'écarte en beaucoup de points des résultats obtenus par d'autres investigateurs. Sauf pour le déjeuner, nous trouvons un accroissement après chaque repas, tandis que HOFBAUER et CHITTENDEN ET RICHARDS ont observé le contraire; le déjeuner élève selon eux le pouvoir diastasique, les autres repas le diminuaient. SCHÜLE a vu une augmentation après le déjeuner et le diner et une diminution pour le souper.

En ce qui regarde l'influence du déjeuner, l'observation de SCHÜLE est entièrement isolée et la décroissance dans nos résultats est tellement grande et constante que nous pouvons la considérer comme certaine ⁽¹⁾. A l'égard du diner, nous sommes en opposition avec les deux autres auteurs, ce qui peut s'expliquer par leurs procédés défectueux; remarquons d'ailleurs que les résultats irréprochables de SCHÜLE sont en parfait accord avec les nôtres. De plus, les expériences de HOFBAUER interprétées convenablement ne sont plus contradictoires, mais au contraire, confirment notre conception. En effet, nous avons obtenu avant le diner de petites valeurs réductrices en comparaison de celles d'après le diner, tandis que les valeurs polarimétriques de HOFBAUER sont plus grandes avant le diner. Nous en concluons donc que sous l'action digestive de la salive sécrétée avant le repas, se produit une grande quantité de dextrines très dextrogyres, mais douées d'un faible pouvoir réducteur. Par contre dans la digestion d'après le diner, la plupart des dextrines sont déjà transformées en sucre, de sorte que le pouvoir rotatoire est très faible, tandis que la réduction donne des valeurs élevées (voir p. 158). Tous les auteurs cités sont d'accord pour admettre que pendant le souper le pouvoir diastasique diminue. L'augmentation de nos quatre dosages est notable dans deux cas, dans les deux autres elle est à peine prononcée. Cependant dans ces

(1) SCHÜLE a peut-être examiné l'effet du déjeuner sur ses individus en expérience trop tard après leur lever, alors que le changement matinal de la concentration de la salive était déjà terminé, de sorte que le déjeuner agissait simplement comme l'aurait fait un autre repas. Dans nos expériences, le déjeuner tombant une heure après le lever, l'effet du changement de concentration l'emporte encore sur celui du petit repas.

dernières expériences, le souper consommé dans le laboratoire ne fut pas aussi copieux qu'à l'ordinaire; et peut-être était-ce là la cause des résultats de SCHÖLE. Les chiffres de HOFBAUER justement interprétés, confirment nos résultats.

La *concentration du sulfocyanate de K* varie d'après le tableau X de la manière suivante. Elle baisse pendant le déjeuner, puis elle croît au cours de la matinée, mais déjà à 11 heures une petite diminution commence à se produire; elle devient très considérable sous l'action du dîner. Au cours de l'après-midi, la proportion de sulfocyanate augmente de nouveau, jusqu'au souper qui produit une grande dépression. La plupart de ces variations sont importantes, mais elles ont pourtant échappé à GROBER qui ne réussit pas avec la méthode colorimétrique à découvrir quelque effet de l'alimentation sur la teneur en sulfocyanate de la salive.

TABLEAU X.

Sulfocyanate de potassium.

Numéros des analyses.	7 h. 30' matin.	9 h. matin.	11 h. matin.	12 h. 30' apr.-midi	2 h. apr.-midi	7 h. 30' apr.-midi	9 h. apr.-midi
4-5	0.0499	0.0321					
11-12	0.0515	0.0379					
39-41	0.0615	0.0505					
64-65	0.0681	0.0564					
60-61		0.0449	0.0507				
c ₂		0.0358	0.0369				
c ₃		0.0440	0.0459				
53-55		0.0565	0.0540	0.0549			
c ₁		0.0459	0.0459	0.0399			
48-49		0.0530		0.0575			
18-19			0.0467	0.0462			
21-23			0.0474	0.0468	0.0399		
6-7				0.0412	0.0360		
13-14				0.0484	0.0365		
42-44				0.0689	0.0564	0.0609	
51-52					0.0555	0.0567	
70-72					0.0528	0.0531	0.0366
94-96					0.0484	0.0513	0.0503
29-30						0.0456	0.0362
Le rapport est en moyenne :							
	500	365	383	368	277	299	232

L'*alcalinité* (tableau XI) suit dans ses variations le pouvoir diastasique. Nous la trouvons abaissée après le déjeuner, d'où la décroissance continue jusqu'à 11 heures du matin; à cette heure, elle s'élève d'abord lentement, puis monte pendant le diner par bonds; elle descend de ce maximum l'après-midi, jusqu'à ce que le souper la fasse remonter de nouveau. DIEMINGER (27) s'occupant des variations de l'*alcalinité* est arrivé à des résultats presque identiques. Le seul écart à noter c'est qu'il n'a pas pu constater l'action stimulante du diner.

TABLEAU XI.

Alcalinité.

Numéros des analyses.	7 h. 30' matin.	9 h. matin.	11 h. matin.	12 h. 30' apr.-midi	2 h. apr.-midi	7 h. 30' apr.-midi	9 h. apr.-midi
64-65	0.95	0.90					
39-41	1.10	1.00		0.95			
60-61		1.00	0.90				
c ₂		1.00	0.80				
c ₃		0.75	0.70				
c ₁		0.80	0.80	0.85			
53-55		0.80	0.85	1.00			
22-23				1.00	1.20		
101-102				0.80	1.20		
42-44				0.90	1.10	1.00	
51-52					1.20	0.95	
70-72					1.30	0.95	1.00
94-96					1.05	0.95	0.90
10-11						0.90	1.10
81-82						0.80	0.95
Le rapport est en moyenne :							
	120	112	106	116	143	123	132

On voit d'après le tableau XII que les variations du coefficient corrigé d'azote liées à l'alimentation sont tout à fait conformes à celles du pouvoir diastasique ainsi qu'à celle de l'*alcalinité*.

Les figures 1-4 représentent graphiquement les variations des divers éléments de la salive. Dans chaque figure la ligne continue représente les variations spontanées, telles qu'elles se présentent à jeun, la ligne interrompue représente les modifications dues à l'alimentation normale. Le moment des repas est marqué par une forte ligne verticale.

TABLEAU XII.

Coefficient corrigé d'azote.

Numéros des analyses	7 h. 30' mat.	9 h. mat.	12 h. 30' apr. m.	2 h. apr. m.	7 h. 30' apr. m.	9 h. apr. m.
4-5	0.807	0.559				
53-55		0.892	0.421			
60-61		0.729	0.503			
13-14			0.440	0.572		
42-43			0.399	0.397	0.341	
51-52				0.728	0.403	
70-72				1.252	0.959	0.974
94-96				1.599	1.233	1.311
29-30					0.965	0.843
81-82					1.283	1.416
Le rapport est en moyenne :						
	800	552	204	269	84	110

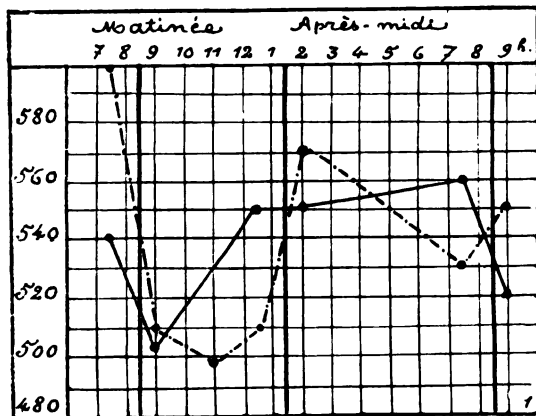


FIG. 1. — Pouvoir diastasique de la salive aux différentes heures de la journée.

Si nous examinons l'action des repas sur la sécrétion au moyen de ces courbes, nous voyons qu'elle se manifeste dans deux directions.

1° *Les glandes sécrètent après le repas une salive plus riche en substances organiques et inorganiques et ayant une action digestive plus intense qu'auparavant.*

Nous avons établi en traitant les variations spontanées qu'un tel changement

indique toujours une exaltation de la fonction des glandes. Chaque repas exerce cet effet excitant, même s'il est consommé à un moment différent de l'heure habituelle, ce qui ressort des deux expériences suivantes :

Numéros des analyses	Heure de l'essai	Repas	Pouvoir diast.	Sulfocyan. K.	Alcalinité	Azote
77-78.	3 h. apr. m.	avant	le repas	0.0486	0.95	—
		après		0.0390	1.10	—
90-91.	6 h. »	avant	» »	0.577	1.05	—
		après		0.597	1.25	—

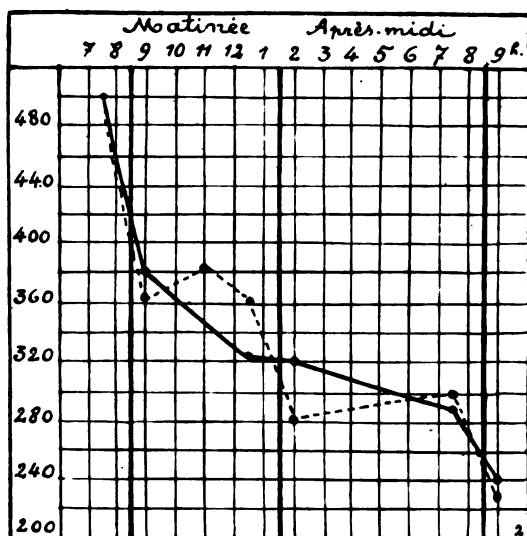


FIG. 2. — Richesse de la salive en sulfocyanate de potassium

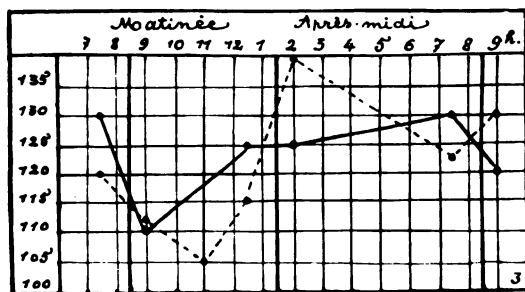


FIG. 3. — Alcalinité de la salive.

L'effet direct des repas consiste à proprement parler à stimuler l'activité des glandes salivaires de sorte qu'il représente un cas spécial de la loi de l'excitation des glandes. HOFBAUER arriva par sa méthode à des conclusions opposées : d'après lui, l'excitation liée aux repas épuise les glandes. Par l'interprétation que nous avons donné de ces résultats cette conception perd tout appui.

2° L'effet éloigné ou indirect des repas s'explique à la simple réflexion. En effet toute élévation temporaire au-dessus du niveau des variations spontanées est nécessairement suivie d'un abaissement correspondant. Nous trouvons ce phénomène très bien prononcé après le dîner.

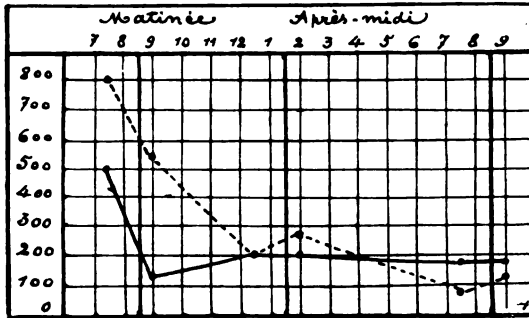


FIG. 4. — Coefficient corrigé d'azote de la salive.

L'action du déjeuner est la seule que nous trouvons en contradiction avec ces règles. Nous y apercevons dans toutes les courbes une descente. Mais la même variation s'effectuant spontanément aussi il nous faut conclure que le déjeuner est incapable d'arrêter la diminution de concentration survenant à ce moment.

En ce qui concerne l'action des repas sur la *sécrétion* des différents éléments de la salive, nous donnons les résultats numériques dans le tableau XIX (v. p. 185). Nous y voyons que les repas élèvent la sécrétion de l'eau de 82 %, de sorte que les accroissements démontrés dans le pouvoir diastatique, l'alcalinité et le coefficient d'azote correspondent à des changements semblables, mais presque deux fois plus grands dans la sécrétion des divers éléments. Nous retrouvons donc ici le parallélisme observé déjà dans les variations spontanées : la sécrétion, c'est-à-dire la production des différents éléments de la salive présente des variations parallèles et peut être prise ainsi à bon droit comme mesure de l'activité des glandes.

Nous nous occuperons plus tard de la concentration du sulfocyanate de K.

§ 4. — INFLUENCE DE DIVERS EXCITANTS SUR LA COMPOSITION DE LA SALIVE.

L'irritation engendrée par le repas est provoquée par une foule d'excitants élémentaires, dont nous ferons maintenant l'étude. J'ai examiné parmi les excitants en question l'effet de la *mastication* et des impressions gustatives, pour déterminer les changements qu'elles provoquent.

Il y a plusieurs facteurs qui agissent sur la sécrétion salivaire pendant que l'on fait des mouvements de mastication : tels sont l'irritation directe de la parotide par l'action des muscles masticateurs, l'action mécanique de la substance mâchée sur la muqueuse buccale et enfin peut-être certaines influences réflexes liées à l'innervation des muscles masticateurs. Je me suis servi pour la mastication d'un morceau de gomme élastique ne présentant aucun goût, de manière à exclure l'influence de la gustation. La mastication était

plus énergique qu'à l'ordinaire, grâce à la consistance de la gomme, de sorte que l'effet sur la sécrétion salivaire était exagéré mais d'autant plus distinct.

TABLEAU XIII.

Influence de la mastication.

Numéros des analyses	Heure de l'essai	Avant } la mastic. Après }	Pouvoir diast.	Sulfocyan. K	Alcalinité	Azote
73-74	12 h. m.	avant après	0.679 0.688	0.0434 0.0416	0.90 0.90	— —
86-87	1 h. ap m.	avant après	0.615 0.646	0.0376 0.0336	0.85 0.90	1.014 1.462
99-100	6 h. »	avant après	— —	0.0443 0.0388	0.90 1.10	— —
103-104	10 h. m.	avant après	0.599 0.621	0.0408 0.0399	0.85 0.90	— —
C ₂ .	10 h. »	avant après	— —	0.0342 0.0319	0.85 0.95	0.550 0.586
Les changements en moyenne :		avant après	600 621	400 371	90 108	Accroissement

Les variations que le tableau XIII nous montre *sont au fond les mêmes que celles que nous avons vu apparaître sous l'influence des repas* : accroissement constant; seul le sulfocyanate diminue. Cet effet de la mastication peut être constaté à une heure quelconque du jour, excepté les deux premières après le lever, où — comme on le voit par l'expérience 68-69 — la mastication la plus intensive n'est pas capable d'arrêter la décroissance de la concentration de la salive.

Numéros 68-69.	Pouvoir diastas.	Sulfocyanate	Alcalinité	Azote
Avant la mastication	0.596	0.0713	0.95	1.274
Après » »	0.583	0.0621	0.85	1.074

Le déjeuner avec sa faible action excitante pouvait donc d'autant moins influencer la composition de la salive.

D'après le tableau XIX la quantité de l'eau sécrétée par les glandes salivaires augmente de 20 % sous l'influence de la mastication, de sorte que nous obtenons les chiffres suivants pour la *sécrétion* des éléments solides : l'enzyme mesuré par le pouvoir diastasique s'accroît de 24 % et les sels inorganiques de 44 %. Nous voyons que le changement que l'alimentation provoque dans la sécrétion de la salive est analogue à celui que produit la mastication. Il est donc évident, que les excitations provenant de la mastication ont part à l'élévation de l'activité glandulaire pendant le repas. Mais il importe de remarquer que les variations de concentration des divers éléments sont plus grandes sous l'influence des repas que de la mastication. Cette différence serait encore plus marquée, si la mastication avait été pratiquée comme elle l'est d'ordinaire, c'est-à-dire avait été moins énergique. L'augmentation du pouvoir diastasique atteint pour le dîner 12 %, pour la mastication 3.5 %; de même celle de l'alcalinité qui atteint 23 % et 20 %; et enfin la diminution de la concentration du sulfocyanate représente 26 % et 7.5 %. Il faut supposer par conséquent qu'il y a au dîner encore d'autres excitants, dont l'action s'ajoute à celle de la mastication.

C'est pourquoi je fixai mon attention sur les *excitants chimiques* ou *gustatifs*. Je me suis borné à étudier l'action de quelques substances présentant un goût sucré, acide ou salin, en choisissant ces corps parmi nos aliments usuels. Voici comment ces substances étaient appliquées : après avoir recueilli la première portion de la salive, on prend dans la bouche une gorgée de la solution de la substance à examiner et on l'y tient durant 5 minutes. Alors le liquide primitif est déjà tellement dilué qu'il faut le renouveler, ce qui se fait 4 à 6 fois de suite à des intervalles de 5 minutes, de sorte que l'action de la substance dure 20-30 minutes. On rince énergiquement ensuite la bouche et on recueille la seconde partie de la salive.

Nous avons dit qu'il faut essayer les différentes substances en solution aqueuse. Afin d'éliminer l'influence perturbatrice du dissolvant j'ai étudié d'abord l'*action de l'eau seule* ⁽¹⁾. Les expériences qui s'y rapportent se trouvent dans le tableau XIV. Nous y voyons qu'en jugeant l'action des substances

(1) Les excitants élémentaires, dont cette irritation se compose, sont le froid et l'action mécanique du liquide.

TABLEAU XIV.

Influence de l'eau.

Numéros des analyses	Heure de l'essai	Pouvoir diast.	Sulfocyanate	Alcalinité	Azote
1-2*	4 h. 30' apr.-m.	0.449	—	0.85	0.763
		0.459	—	0.90	0.773
3-4	11 h. 30' mat.	—	0.0297	0.70	0.650
		—	0.0296	0.75	0.659
5-6	10 h. mat.	0.454	0.0352	0.70	0.556
		0.474	0.0364	0.80	0.587
7-8	6 h. apr.-m.	0.464	0.0332	0.75	0.377
		0.487	0.0283	0.80	0.454
C 1	10 h. mat.	—	0.0312	0.90	—
		—	0.0262	0.95	—
Les changements en moyenne		450 468	300 278	80 85	600 632

dissoutes il faut toujours tenir compte du changement assez considérable que le seul dissolvant peut provoquer dans la composition de la salive. Les variations ne s'écartent pas essentiellement de celles qui correspondent aux repas ou à la mastication. Par conséquent nous pouvons avancer que *l'eau pure active la fonction glandulaire*, mais moins énergiquement que les autres excitants cités plus haut.

Il résulte de ce qui précède que *toute valeur obtenue par l'étude des solutions se compose de deux parts*; la première dépend du *dissolvant*, la seconde de l'*impression gustative* elle-même. Ainsi en nous occupant de cette dernière il faut corriger chaque résultat, afin d'éliminer l'action du dissolvant. Nous soustrayons donc du changement total, la part qui est due à l'effet de l'eau. Les corrections de l'eau sont les suivantes : + 4 % pour le pouvoir diastasique, — 7 % pour le sulfocyanate, + 6 % pour l'alcalinité et + 5 % pour le coefficient d'azote, chaque correction prise avec son signe.

* La première des deux analyses est relative à la salive recueillie avant l'irritation, la seconde à celle qui est sécrétée après.

Quand bien même nous corrigerions ainsi nos résultats, ils ne correspondraient pas exactement avec les changements provoqués par les excitants gustatifs. Car il y a encore une circonstance qu'il faut envisager, quand nous jugeons l'action de ces excitants, c'est le *moment psychique*. Pensons à "*l'eau qui nous vient à la bouche*", à la simple idée d'un mets savoureux ou à la salivation abondante qui accompagne la nausée. Dans les deux cas la production de salive est augmentée et nous avons toujours constaté que les variations de la quantité totale entraînent avec eux des changements de la sécrétion des divers composants. Si nous ajoutons à cela que ces changements peuvent varier selon la diversité des influences psychiques, nous comprendrons qu'il est impossible de déterminer d'une façon rigoureuse la part de l'action totale qui est due à l'excitant gustatif. D'autre part il se pourrait que ce fut par la voie psychique, que l'action de ces excitants se réalise; dans ce cas la question précédemment posée deviendrait sans objet.

On voit par ce qui précède qu'il faut renoncer à exprimer numériquement l'action des différentes impressions gustatives. Lorsque nous déterminons les changements provoqués dans la *production* des éléments de la salive, nous devons tenir compte naturellement de tous les facteurs mentionnés. Mais il faut encore déterminer l'influence de la dilution différente de la salive. C'est que chaque excitant gustatif engendre une sécrétion exagérée d'eau et augmente ainsi la quantité totale de la salive sécrétée. L'augmentation atteint en moyenne 50 % de la quantité sécrétée avant l'irritation (voir p. 185). Les composants solides n'augmentent pas dans la même proportion, de sorte que leur *atténuation* fait naître parfois l'apparence d'une diminution de leur production, quoique celle-ci soit vraiment plus élevée. Par conséquent lorsque nous constaterons l'augmentation relative d'une valeur, il faut supposer à coup sûr un changement plus grand que nos résultats ne le démontrent. Mais lorsque nous découvrirons un abaissement, il faut toujours se demander s'il est relatif à la concentration ou à la production de la substance en question, surtout quand la différence est petite. Nous voyons qu'il faut nous borner à déterminer la qualité et la grandeur *approximative* de l'action de ces excitants. — Les tableaux XV-XVII résument les chiffres de ces expériences :

Si nous établissons la correction dont il a été question pour le dissolvant, nous voyons au tableau XV que sous l'action des *substances acides*, le pouvoir diastasique baisse de 4 %, de même la concentration du sulfocyanate baisse de 1 %, tandis que la teneur en sels inorganiques est augmentée de

TABLEAU XV.

Influence des substances acides.

Numéros des analyses	Acide	Heure de l'essai	Pouvoir diastas.	Sulfocyanate	Alcalinité	Azote
9-10	Acide acétique 0.3 %	10 h. mat.	0.481 0.465	0.0304 0.0292	0.80 0.90	0.582 0.689
11-12	»	4 h. apr. m.	0.484 0.486	0.0324 0.0274	0.80 0.95	0.951 0.952
27-28	Jus de citron dilué	4 h. apr. m.	0.472 0.481	0.0263 0.0251	0.95 1.15	0.671 0.761
Moyenne des changements			500 499	300 275	90 105	700 766

11 %, et celle des substances albuminoïdes de 4 %. Mais si nous voulons déterminer l'action de ces excitants sur la sécrétion, il nous faut tenir compte de l'autre facteur, c'est-à-dire que ces excitants augmentent de moitié la quantité totale de la salive. Ainsi nous avons lieu de supposer que — le sulfocyanate mis à part — la production des matières organiques s'est élevée de 50 % et celle des substances inorganiques de 64 %. Le même raisonnement, nous engage à ne pas accepter simplement le changement décelé dans le pouvoir diastasique. Il faut avouer qu'il n'est que *possible* que la quantité d'enzyme varie parallèlement avec le pouvoir diastasique ⁽¹⁾. Mais c'est justement l'action de ces excitants qui nous fournit un bon argument pour cette conception. La décroissance de la valeur diastasique dans le moment où l'activité des glandes est fort élevée, et encore l'accroissement du coefficient d'azote, nous indiquent que la production de l'enzyme devient plus intense après l'irritation, mais qu'elle est tellement diluée que la valeur diastasique montre une dépression. Résumant nos résultats nous voyons que les substances acides élèvent la sécrétion de tous les éléments de la salive, y compris probablement l'enzyme diastasique. Cette action ne s'écarte en aucun point essentiel de celle que nous avons démontrée jusqu'ici pour tout autre excitant.

(1) Je rappelle que nous n'avons comparé dans nos expériences correspondantes que l'action de quantités d'enzyme dans les proportions 4 : 5 et 4 : 6.

TABLEAU XVI.
Influence des substances sucrées.

Números des analyses	Substance sucrée	Heure de l'essai	Pouvoir diastas.	Sulfocyanate	Alcalinité	Azote
13-14	Solution de glycose	9 h. 30' mat.	0.474 0.457	0.0322 0.0285	0.85 0.85	0.608 0.532
17-18	Miel	9 h. 30' »	0.487 0.464	0.0374 0.0276	0.75 1.05	0.632 0.463
23-24	»	5 h. 30' apr.-m.	0.474 0.458	0.0238 0.0202	0.85 0.95	0.711 0.583
33-34	»	5 h. »	0.521 0.465	0.0202 0.0190	1.05 1.25	— —
Moyenne des changements			500 478	300 254	90 105	700 576

Les résultats du tableau XVI, justement interprétés, nous montrent, que l'effet des *substances sucrées* est le même que celui des acides. Comme je me suis servi ordinairement comme excitant de miel épais, les corrections dues à l'action de l'eau comme dissolvant peuvent être supprimées. Nous constatons donc que le pouvoir diastasique baisse de 4.5 % et le coefficient d'azote de 18 %; ces changements sont correspondants à des variations de concentration de ces corps dans la salive. La diminution de concentration de la salive atteignant 50 %, on peut affirmer que la *production* de ces substances est augmentée ou du moins n'est pas en décroissance. En somme, nous calculons pour la sécrétion des matières organiques, un accroissement de 23 %. Les sels inorganiques augmentent de 17 %, leur sécrétion de 73 %. Le sulfocyanate semble en décroissance (15 %).

Les *substances de goût salé* ont la même action que les précédentes. D'après les résultats (tableau XVII) corrigés pour l'action de l'eau, le pouvoir diastasique montre une petite diminution (1 %), les matières azotées un accroissement de 1 %, l'alcalinité ne varie pas et la concentration du sulfocyanate décroît de 7 %. En ce qui concerne la *production* de ces éléments par les glandes, les chiffres devront être corrigés, puisqu'il faut tenir compte également de la dilution. Après cette correction, nous obtiendrons certainement le même résultat que pour les autres impressions gustatives.

TABLEAU XVII.

Influence des substances de goût salé.

Numéros des analyses	Substance saline	Heure de l'essai	Pouvoir diast.	Sulfo-cyanate	Alcalinité	Azote
19-20	Solution de NaCl	4 h. 30' apr.-m.	—	0.0320 0.0272	—	0.811 0.810
21-22	» »	10 h. 30' mat.	0.452 0.473	0.0350 0.0307	0.75 0.80	0.530 0.557
31-32	» »	4 h. 30' apr.-m.	0.481 0.491	0.0244 0.0207	1.00 1.10	0.704 0.734
92-93	» »	5 h. 30' »	0.554 0.564	— —	0.90 0.90	1.080 1.188
Les changements en moyenne :			500 514	300 257	90 95	700 741

En évaluant l'action de ces excitants nous avons procédé toujours de la même manière. Nous avons divisé la question en deux parties, ce qui n'était pas nécessaire jusqu'à présent. D'abord nous avons déterminé la différence entre la salive sécrétée avant l'irritation et celle recueillie après. En nous basant sur ces résultats nous avons répondu à l'autre question : quelle action exerce l'excitant sur la *sécrétion* des différents éléments ? Tous les excitants gustatifs que nous avons essayés se comportent de la même façon au point de vue de leur action. Concernant la première question nous avons établi qu'ils *augmentent l'alcalinité et la quantité totale de la salive c'est-à-dire de l'eau ; le pouvoir diastasique et la concentration du sulfocyanate ont diminué ; le changement du coefficient d'azote est différent selon la qualité de l'excitant, les substances sucrées le diminuent, les salées ne le modifient pas et les acides le font monter*. A l'égard de la seconde question, l'action exercée sur la sécrétion, nous pouvons affirmer, quoique nous ne puissions en fournir une expression numérique, que les *excitants gustatifs élèvent la production de l'eau et de tous les éléments solides*. Cet effet s'accorde donc rigoureusement avec celui des autres excitants examinés jusqu'ici.

Tous ces excitants ne diffèrent que sur un point : les uns exercent leur action stimulante principalement sur la sécrétion des sels alcalins, les autres

sur les matières albumineuses; d'autres élèvent surtout le pouvoir diastasique. Ce fait démontre que les glandes salivaires ne réagissent pas de la même façon à chaque irritation ou en d'autres termes qu'elles possèdent l'*excitabilité spécifique*, que PAWLOW (28) a déjà déconverte chez les autres glandes digestives. Nous n'accepterons pas par conséquent l'assertion de HOFBAUER que la qualité chimique des aliments n'a pas d'influence sur la composition de la salive.

Nous tâcherons maintenant de reconstituer l'action totale d'un repas. Tous les excitants, dont il est composé et que nous avons étudiés (mastication, eau, impressions gustatives), élèvent l'alcalinité et — excepté les substances sucrées — le coefficient d'azote; tous diminuent la concentration du sulfocyanate; le pouvoir diastasique est élevé par la mastication et l'action de l'eau, il est abaissé par les excitants gustatifs. Comme ces derniers jouent un rôle beaucoup moindre que les deux autres, le pouvoir diastasique global s'élèvera par le repas, de même que l'alcalinité et le coefficient d'azote; le sulfocyanate diminuera. Ces conclusions ont été confirmées dans toute leur étendue par nos expériences, bien qu'il y ait beaucoup de facteurs concourant à l'action du repas que nous n'avons pas pris en considération. Nous avons négligé par exemple l'influence psychique, la chaleur des aliments cuits, l'action des substances chimiques de goût indifférent, tels que les hydrates de carbone, les albumines et les graisses, etc. Les écarts que nous avons constatés entre l'effet des différents repas s'expliquent par l'excitabilité spécifique des glandes et par la diversité des changements dans la sécrétion de l'eau.

Nous traiterons encore l'action du tabac à fumer sur la sécrétion salivaire. Jusqu'à présent nous ne disposons que d'une seule remarque à cet égard que SCHNEIDER fit en constatant que la concentration du sulfocyanate s'élève quand on fume, ce qui serait d'accord avec l'observation de KRÜGER, qui trouva les plus grandes valeurs de sulfocyanate chez les forts fumeurs. Mais en nous basant sur nos expériences du tableau XVIII, nous ne pouvons accepter l'assertion de SCHNEIDER. La concentration de la salive n'augmente pas, mais au contraire elle baisse. Le pouvoir diastasique et les matières albumineuses décroissent de même. Comme la sécrétion de l'eau est beaucoup plus grande après l'usage du tabac qu'avant, nous avons lieu de croire que cette décroissance est produite par la dilution et que la production de ces corps est au contraire accrue. La quantité des sels inorganiques montre une augmentation. Le tabac exerce donc la même action que tout autre excitant. Peut-être la

TABLEAU XVIII.

Influence du tabac à fumer.

Désignation des analyses	Tabac	Heure de l'essai	Pouvoir diast.	Sulfo- cyanate	Alcalinité	Azote
15-16	Cigare	5 h. apr. m.	0.530 0.514	0.0296 0.0280	0.90 0.95	0.659 0.659
79-80	»	6 h. »	0.605 0.604	0.0416 0.0367	0.90 1.00	1.036 0.809
88-89	»	6 h. »	0.580 0.560	0.0405 0.0345	0.85 1.20	0.950 0.908
Les changements en moyenne			500 488	300 223	90 107	700 610

simple impression sapide est-elle compliquée par l'action directe de la nicotine résorbée, qui peut engendrer une forte salivation comme on le trouve dans l'intoxication aiguë par la nicotine.

§ 5. — VARIATIONS DE LA CONCENTRATION DU SULFOCYANATE.

Au cours de ces recherches nous avons toujours mis à part les variations du sulfocyanate, parce que ce corps (à en juger d'après ses variations) semblait occuper une place exceptionnelle parmi les éléments de la salive ⁽¹⁾. Sa quantité diminue sous l'influence des divers excitants, de sorte que nous pourrions être tenté d'expliquer cette décroissance par une action inhibitrice des excitants. Mais d'après ce que nous avons dit de la dilution de la salive nous ne rapporterons pas la diminution du sulfocyanate à l'abaissement de sa *production*. Il nous faut d'abord déterminer la part, qui revient à la dilution de la salive. Afin d'éliminer ce facteur, j'ai comparé les quantités de sulfocyanate sécrétées dans l'*unité du temps* avant et après l'irritation.

Mon procédé est très expéditif. On obtient presque toute la salive sécrétée, si on la recueille en penchant la tête en avant et évitant le mieux possible toute déglutition. On reçoit la salive dans un verre cylindrique, haut et étroit,

(1) Seule la décroissance dans les heures matinales a été expliquée par le changement de la concentration de la salive.

calibré et divisé en 0.1 c. c. Pour la facilité, on emploie un petit entonnoir fixé sur l'orifice du cylindre à l'aide d'un bout de tuyau de caoutchouc. Le procédé n'est pas absolument exact, mais si on le continue pendant 10 minutes, on a environ 3-6 c. c. de salive, de sorte que la perte éventuelle de 0.1-0.2 c. c. (4 %) n'influence dans le résultat que la quatrième décimale, c'est-à-dire les 0.0001 mgr. On détermine la durée pendant laquelle la salive est recueillie, sa quantité, la concentration du sulfocyanate, et on calcule la quantité sécrétée par minute.

TABLEAU XIX.

Variations de la production de sulfocyanate.

Numéro de l'expérience	Heure de l'essai	L'excitant	Durée de la sécrétion	Quantité de salive	Salive sécrétée p ^r seconde en. c. c.	Sulfocyanate sécrété par seconde en mg.	
1	a	10 h mat. Mastication	10'	12'	3.6 c. c.	0.30	0.0116
	b			10'	3.4 »	0.34	0.0126
2	a	5 h. ap.m. »	10'	16'	3.3 »	0.21	0.0063
	b			12'	3.1 »	0.26	0.0072
7	a	4 h. » »	15'	18'	4.2 »	0.23	0.0068
	b			10'	2.6 »	0.26	0.0062
9	a	5 h. » »	15'	10'	3.1 »	0.31	0.0107
	b			11'	4.1 »	0.37	0.0144
5	a	4 h. » Jus de citron	10'	9'	2.8 »	0.31	0.0073
	b			14'	6.3 »	0.46	0.0109
8	a	4 h. » Miel	10'	14'	4.2 »	0.30	0.0109
	b			11'	5.2 »	0.47	0.0136
4	a	1 h. » Diner		9'	3.4 »	0.38	0.0140
	b			9'	6.6 »	0.73	0.0254
6	a	1 h. » »		10	2.9 »	0.29	0.0088
	b			6'	2.9 »	0.48	0.0132

Il ressort du tableau XIX que *les glandes produisent plus de sulfocyanate après l'action de chaque excitant* examiné et que ces actions ne s'écartent que par rapport à la concentration du sulfocyanate sécrété. Il faut donc

attribuer la dépression observée, uniquement à la grande dilution de la salive. Le changement offert par la *sécrétion* du sulfocyanate est donc analogue à celui que nous avons constaté dans les mêmes conditions pour le pouvoir diastasique, l'alcalinité et le coefficient d'azote. Ce parallélisme des variations nous prouve que *la production du sulfocyanate est liée à la fonction des glandes salivaires*.

Si nous voulons déterminer exactement la relation entre l'origine du sulfocyanate et des autres éléments de la salive, nous fixons notre attention en premier lieu sur l'enzyme. Le sulfocyanate provient évidemment de quelque substance azotée, de façon qu'il ne peut avoir d'origine commune qu'avec l'enzyme ou la mucine. Or la dernière est produite également dans d'autres endroits de l'économie, sans qu'il s'y forme en même temps du sulfocyanate. Comme nous l'avons vu, il y a une relation étroite entre les variations de la production du sulfocyanate de la salive et de celle de l'enzyme (mesuré d'après la grandeur du pouvoir diastasique et d'après le coefficient d'azote — lorsque les deux valeurs concordent). Tous deux augmentent sous l'influence des divers excitants. Cette relation entre la production du sulfocyanate et celle de l'enzyme est confirmée par la considération suivante.

On n'a pas réussi à déceler le sulfocyanate dans le sang, donc il n'y peut pas être préformé. Quand on en a trouvé des traces dans quelque autre liquide de l'organisme, il provenait toujours des glandes salivaires et devait avoir été résorbé dans l'intestin pour passer ensuite dans les humeurs. — Par conséquent nous pouvons admettre que *ce sont les glandes salivaires qui produisent le sulfocyanate et que cette fonction est en rapport intime avec la production de l'enzyme*. Nous repoussons décidemment la conception, selon laquelle le sulfocyanate serait un produit de désassimilation des albuminoïdes de l'organisme qui serait excrété par la salive. L'argument principal de cette supposition est l'observation que tous les facteurs qui modifient la désassimilation des matières albuminoïdes influencent aussi la teneur de la salive en sulfocyanate. C'est ainsi que GROBER trouva de très petites valeurs de sulfocyanate ou n'en trouva pas du tout chez les malades atteints de cachexie grave et en tira la dite conclusion. Cependant cette influence s'explique simplement par la considération que la désassimilation des matières albuminoïdes n'est qu'une partie du métabolisme général de l'organisme. On comprend que les variations de ce dernier trouvent leur expression dans l'intensité de l'activité des glandes.

En ce qui concerne la nature de la connexion existant entre l'enzyme et le sulfocyanate, nous devons être très prudents. Le sulfocyanate se forme à notre avis lors de la production de l'enzyme, comme produit accessoire. Une preuve — il est vrai téléologique — de cette conception c'est que le sulfocyanate ne joue aucun rôle à notre connaissance dans l'économie de l'organisme. NICOLAS ET DUBIEF (29) ont prouvé qu'il n'exerce pas d'action bactéricide à la concentration physiologique. Comme on aurait pu songer à une action sur le pouvoir diastasique de la salive, j'ai fait les expériences suivantes : j'ai soumis de l'empois d'amidon à l'action de la diastase de l'orge germée, de la salive humaine, de la salive inactive du chien et enfin de l'extrait glycérique des glandes salivaires du chien et du veau. Je fis digérer un échantillon avec le liquide ainsi obtenu et un autre en ajoutant du sulfocyanate. J'eus soin de varier la concentration du sulfocyanate bien au delà des limites dans lesquelles il se trouve dans la salive et je variaï la durée de la digestion c'est-à-dire de l'action du sulfocyanate, — les résultats furent négatifs, comme le montre le tableau XX.

TABLEAU XX.

Désign. de l'essai	Substance examinée	Durée de la digestion	Quantité de sulfo- cyanate ajouté en grammes	Pouvoir diastasique		Différence
				sans addition	avec sulfo- cyanate	
B	Diastase	75'	0.00036	0.088	0.102	+ 0.014
B ₁	Salive humaine	150	0.00012	0.346	0.330	- 0.016
E	»	210'	0.00045	0.585	0.574	- 0.011
II	»	120'	0.0003	0.591	0.605	+ 0.014
M	Extra ¹ des glandes saliv. du chien.	350'	0.0003	0	0	0
R	Salive du chien	1095'	0.0004	0	0	0
T	»	30'	0.02	0.040	0.040	0
U	Ext. des glandes saliv. du veau	502'	0.015	0	0	0

Le sulfocyanate ne rend pas actif les sucs non-digérants. Il n'a pas non plus d'action constante et dépassant les limites des erreurs sur le pouvoir diastasique des liquides actifs.

Disons encore quelques mots de la façon spéciale dont le sulfocyanate se comporte au point de vue de sa concentration. Nous avons vu que toute irritation élève la sécrétion, mais aussi la concentration des autres éléments de

la salive, tandis que la concentration du sulfocyanate s'abaisse constamment malgré l'accroissement de la quantité produite. Nous nous expliquerons cela de la manière suivante : La salive est une solution aqueuse de plusieurs substances, dont la quantité augmente sous l'influence d'une irritation, simultanément avec la quantité de l'eau. Or nous trouvons la concentration d'une de ces substances dissoutes, accrue ou diminuée, selon que l'augmentation de ce corps rapporté à l'unité de son poids est plus grande ou plus petite que l'augmentation de l'eau réduite à l'unité. Dans le premier cas la concentration monte, dans le second elle descend ; elle ne change pas du tout, lorsque les deux augmentations s'égalent ⁽¹⁾. Or l'augmentation de l'eau dépasse celle du sulfocyanate dans la salive sécrétée sous l'influence des divers excitants examinés. Il en résulte une dilution du sulfocyanate quoique la quantité absolue de sulfocyanate sécrété ait augmenté.

(1) Soient a la quantité primitive d'un corps dilué, b celle de l'eau et da , respectivement db , leur augmentation sous l'action de l'excitant. Les augmentations réduites à l'unité sont donc $\frac{da}{a}$ et $\frac{db}{b}$. On a la concentration primitive $c = \frac{a}{b}$

$$\text{la concentration après l'irritation } c_1 = \frac{a + da}{b + db} = \frac{1 + \frac{da}{a}}{1 + \frac{db}{b}} \cdot \frac{a}{b}$$

et leur différence (le changement de la concentration)

$$c_1 - c = \frac{1 + \frac{da}{a}}{1 + \frac{db}{b}} \cdot \frac{a}{b} - \frac{a}{b} = \left(\frac{1 + \frac{da}{a}}{1 + \frac{db}{b}} - 1 \right) \frac{a}{b}$$

Puisque $\frac{a}{b}$ a toujours une certaine valeur positive, la qualité du changement

ne dépend que de la valeur de l'expression $\frac{1 + \frac{da}{a}}{1 + \frac{db}{b}} - 1$

celle-ci peut être :

- 1° Positive (la concentration s'accroît).
- 2° Zéro (la concentration ne change pas).
- 3° Négative (la concentration baisse) lorsque

$$\frac{1 + \frac{da}{a}}{1 + \frac{db}{b}} < 1 \quad \text{d'où} \quad 1 + \frac{da}{a} < 1 + \frac{db}{b} \quad \text{et} \quad \frac{da}{a} < \frac{db}{b}.$$

RESUMÉ.

1° En examinant les variations quantitatives des éléments de la salive il faut distinguer les variations de la concentration et celles de la quantité sécrétée des éléments. Je m'occupe des premières dans les paragraphes 2°-8°, des dernières dans 9°-11°.

2° La salive sécrétée immédiatement après le lever est très concentrée. La concentration montre cependant dans les heures matinales une forte diminution qui s'étend aussi au pouvoir diastasique. La diminution n'est pas causée par la décroissance de la production des éléments solides, mais par l'augmentation de la sécrétion de l'eau. Ni le déjeûner, ni quelque autre excitant plus fort n'est capable d'arrêter ce changement de concentration.

3° Tout excitant intensif exclu, le pouvoir diastasique s'élève spontanément de 9 heures du matin jusqu'aux dernières heures de l'après-midi; puis il baisse.

4° Cette marche est troublée d'ordinaire par les repas qui élèvent le pouvoir digestif.

5° L'action des repas est composée des actions partielles des excitants élémentaires entre autres des excitations dues à la mastication, à l'eau, aux substances sucrées, acides ou salées. Les deux premières influences augmentent le pouvoir diastasique; les autres le diminuent.

6° La teneur de la salive en sulfocyanate baisse sous l'action des divers excitants, même des repas, ce qui a sa cause dans l'augmentation simultanée de la sécrétion de l'eau.

7° Les changements de la concentration du sulfocyanate n'influencent pas le pouvoir diastasique.

8° L'alcalinité et le total des matières azotées varient spontanément tout comme le pouvoir diastasique. Ils s'accroissent sous l'influence des repas, de la mastication, de l'eau et des impressions gustatives, excepté toujours les substances sucrées qui abaissent la quantité des corps albumineux.

9° Tout excitant élève la production de chacun des éléments de la salive.

Comparons donc à ce point de vue les changements qu'une irritation des glandes provoque dans la sécrétion des divers éléments de la salive. L'augmentation réduite à l'unité est sous l'influence

	du repas	de la mastication
pour le pouvoir diastasique	$\frac{526}{511} = 1.03$	$\frac{145}{600} = 0.24$
» l'alcalinité	$\frac{144}{116} = 1.24$	$\frac{40}{90} = 0.44$
» l'eau	$\frac{27}{34} = 0.79$	$\frac{5}{26} = 0.19$
» le sulfocyanate	$\frac{79}{114} = 0.68$	$\frac{14}{88} = 0.16$

10° Néanmoins l'excitabilité des glandes est spécifique, puisque l'augmentation se montre inégale pour les divers constituants de la salive selon la diversité des excitants.

11° La formation du sulfocyanate dans l'organisme est liée à la sécrétion salivaire, particulièrement à la production de l'enzyme.

En nous basant sur ces résultats nous expliquons les variations normales des 24 heures de la manière suivante :

Le matin après le lever, la salive est très concentrée. Mais la production plus abondante de l'eau abaisse la concentration déjà dans les deux heures suivantes. Puis la sécrétion de chaque élément de la salive s'accroît parallèlement avec l'augmentation des échanges nutritifs de l'organisme. Mais par la sécrétion renforcée de l'eau, qui accompagne l'activité élevée des glandes, la salive est diluée à ce point que la concentration du sulfocyanate baisse et que l'accroissement des autres corps est très petit. --- A midi c'est le diner qui provoque un grand changement de la sécrétion et en conséquence de la composition de la salive. La sécrétion de chacune des substances solides est augmentée en raison de la qualité et de l'importance des excitants élémentaires agissant. La dilution masque de nouveau l'accroissement du sulfocyanate, dont la concentration baisse; l'alcalinité, le total des matières azotées et le pouvoir diastasique s'élèvent pourtant. Après le diner, il y a donc plus de salive, celle-ci est plus riche en substances organiques et inorganiques, elle digère mieux, mais renferme moins de pourcents de sulfocyanate. Cette élévation de la sécrétion est suivie par une décroissance générale au cours de l'après-midi : la quantité des substances solides et le pouvoir diastasique diminuent, de même l'eau, tandis que la concentration du sulfocyanate augmente jusqu'à ce qu'elle atteigne le niveau correspondant aux variations spontanées de la salive; cela a lieu vers 5 heures de l'après-midi. Alors l'activité des glandes, suivant la marche des échanges nutritifs, continue à décroître : la concentration de tous les éléments, excepté celle du sulfocyanate s'abaisse. Au souper, les changements du diner se répètent mais sur une plus faible échelle.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

1. HOFBAUER. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1897, LXV, 503.
2. CHITTENDEN et RICHARDS. *Americ. Journ. of Physiol.*, 1898, I, 461.
3. SCHÜLE. *Arch. für Verdauungskrankheiten*, V.
4. MALLOZEL et HENRI. *Arch. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1903, V, 733.
5. MUCK. *Münchener medic. Wochenschrift*, 1900.
6. GSCHIEDLEN. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, XIV, 411.
7. KRÜGER. *Zeitschr. für Biologie*, 1899, XIX, 6.
8. SCHNEIDER. *Americ. Journ. of Physiol.*, 1901, V, 274.

9. GROBER. *Deutsch. Arch. für klinische Medicin*, 1901, LXIX.
10. CHITTENDEN a. SMITH, cité dans HERMANN's *Jahresberichte*, 1885, XIV, 214.
11. HAMBURGER C. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1901, LX, 547.
12. MASZEWSKI. *Zeitschr. für physiol. Chemie*, 1901, XXXI, 62.
13. BIELFELD. *Zeitschr. für Biologie*, 1901, XLI, 364.
14. KLUG. *Mathem. és természettudományi értesítő*, 1895, XIII, 61.
15. KLUG. *Mathem. és természettudományi értesítő*, 1902, XX, 18.
16. KÜTZ u. VOGL. *Zeitschr. für Biologie*, XXXI, 115.
17. BEILSTEIN. *Handbuch der organischen Chemie*.
18. BICKEL. *Arch. für d. g. Physiol.*, 1899, LXXV, 257.
19. PFLÜGER. *Arch. für d. g. Physiol.*, 1897, LXVI, 637 et 1898, LXIX, 437.
20. MÜNCK. *Arch. de Virchow*, LXIX, 350.
21. LANG, S. *Arch. für experimentelle Pathol. u. Pharmacol.*, XXXIV, 253.
22. BRUYLANTS, cité par MALY's *Jahresberichte*, 1888, 134.
23. SOLERA, cité par MALY's *Jahresberichte*, 1877.
24. KLUG. *Magyar orvosi archivum*, III, 87.
25. HÜFNER. *Zeitschr. f. physik. Chemie*, 1889, III, 562.
26. KÜBEL. *Arch. f. d. g. Physiol.*, 1899, LXXVI, 296.
27. DIEMINGER, cité dans HERMANN's *Jahresberichte*, 1898, 202.
28. PAWLOW. *Ueber die Arbeit der Verdauungsdrüsen*, 1898, 41.
29. NICOLAS et DUBIEF. *Arch. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1899, I, 979.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'IMMUNITÉ PROPEPTONIQUE DU CHIEN.

(3^e communication)

par P. NOLF.

(Institut de Physiologie. Liège).

L'ANALOGIE, qui existe entre l'immunité propeptonique et les immunités étudiées en pathologie à l'égard des toxines, des venins, etc., a plus d'une fois attiré l'attention et suscité mainte réflexion et mainte expérience.

Cependant, à considérer les choses de près, on s'aperçoit que les apparences sont toutes de surface et, qu'en réalité, les deux phénomènes sont d'ordre différent ⁽¹⁾. Ce qui caractérise essentiellement les immunités pathologiques, c'est leur apparition tardive lors des manœuvres d'immunisation, leur longue durée et l'existence dans les humeurs des animaux vaccinés de substances à action spécifique, antidotique. L'immunité propeptonique est instantanée et essentiellement fugace, qu'elle soit produite par l'injection intra-veineuse brusque d'une dose moyenne (0.2 à 0.3 gr. par kilogr.) ou par l'injection lente d'une dose plus considérable (0.5 à 1 gr. par kilogr.) Quant aux états d'immunité faible, provoquée par diverses circonstances, notamment, d'après FANO, par la digestion d'un repas azoté plantureux, ils peuvent être d'origine complexe, tout en présentant les caractères essentiels de l'immunité causée par l'injection intra-veineuse. Dans la digestion d'un repas copieux, divers facteurs peuvent intervenir, notamment l'absorption, dans l'intestin, de grandes quantités d'eau, d'acide chlorhydrique, de propeptone ⁽²⁾.

Il y avait lieu de se demander, si, à côté de l'immunité propeptonique fugace, caractérisant ces différents états, il n'y aurait pas place pour une immunité propeptonique réellement analogue à celles qu'on étudie en pathologie et qui, à l'égal de ces dernières, serait produite, non plus par une intervention unique, mais par une vaccination régulière, prolongée.

A ma connaissance, la littérature médicale ne renseigne pas d'essai de ce genre.

⁽¹⁾ P. NOLF. *Contribution à l'étude de l'immunité propeptonique du chien*. Bull. Acad. roy. Belgique (Cl. des Sc.) 1902, 979-1025.

⁽²⁾ P. NOLF. *De l'absorption intestinale de la propeptone chez le chien*. Bull. Acad. roy. Belgique (Cl. d. Sc.) 1903, 1149-1202; 1904, 153-198.

Outre l'intérêt que la question présente en elle-même, elle pouvait fournir un renseignement utile pour la solution d'un problème important de physiologie, celui de la pénétration possible dans le sang, des propeptones de la digestion stomacale. S'il avait été possible de créer une immunité par l'injection sous-cutanée répétée de propeptone, il devenait très intéressant de rechercher si l'ingestion prolongée et massive d'une substance albuminoïde produirait l'immunité à l'injection intra-veineuse des albumoses, qui en dérivent.

Dans la présente note, je rapporte brièvement le résultat d'expériences commencées il y a quelques années et qui furent abandonnées et reprises différentes fois.

I. — ESSAIS D'IMMUNISATION PAR L'INJECTION SOUS-CUTANÉE RÉPÉTÉE DE PROPEPTONE.

A. — *Propeptone Grübler.*

Les premières expériences furent faites au moyen d'une albumose fournie par la maison Grübler. Ce produit était moins actif que la peptone de Witte. Il fut injecté dans les veines à la dose de 0.20 à 0.30 gr. par kilogramme. Voici l'ordonnance générale des expériences :

Un chien était éprouvé dans sa résistance à l'injection intra-veineuse de propeptone ⁽¹⁾. Pour cela, on mettait à nu aseptiquement une artère et une veine, on prélevait un échantillon de sang artériel, notait le temps de coagulation, reliait l'artère à un manomètre à mercure et injectait la solution aseptique de propeptone dans la veine. L'évolution de la pression artérielle était notée pendant cinq à dix minutes, on prélevait un nouvel échantillon de sang et refermait la plaie. L'animal recevait alors pendant plusieurs semaines une ou deux fois par semaine de la propeptone sous la peau. Après ce traitement, on l'éprouvait à nouveau dans sa résistance à l'injection intra-veineuse de la même dose, en ayant soin de laisser s'écouler plusieurs jours entre la dernière injection sous-cutanée et l'injection intra-veineuse.

Quatre chiens furent soumis à ce régime. Des quatre, un seul réagit à la seconde épreuve un peu différemment qu'à la première. Chez lui, une première

⁽¹⁾ Les animaux étaient régulièrement privés de nourriture pendant les 24 heures précédant l'expérience. Pendant toute la durée d'observation, ils étaient nourris exclusivement au pain de seigle donné à discrétion.

administration par la veine jugulaire, de 9 cc. (poids du chien : 4.5 kgr.) de solution à 10 %, opérée en 10 secondes, produisit une chute de pression artérielle de 12 cm. à 4.8 cm., sans tendance à la hausse pendant les cinq minutes suivantes. Le sang, pris 7 minutes après l'injection, resta fluide pendant plus de 24 heures. Lors de la seconde épreuve (injection de 10 cc. faite en 15 secondes), la pression artérielle, momentanément abaissée de 13 cm. à 7.2 cm, était remontée à 13 cm. 3 minutes après l'injection, et le sang recueilli après 8 minutes était fluide le soir (après 7 heures), mais avait fourni un caillot complet le lendemain.

Entre les deux expériences s'étaient écoulés 24 jours, pendant lesquels on administra cinq fois un gramme de propeptone par voie sous-cutanée.

Un deuxième chien, soumis au même traitement, ne présenta pas trace d'augmentation de résistance. Chez deux autres, il fut fait entre les deux épreuves 16 injections, en deux mois, de la dose administrée par voie intra-veineuse (0.25 gr. par kilogramme). Le résultat fut complètement négatif.

Il avait été prélevé aseptiquement chez ces deux animaux un échantillon de sang, une première fois avant toute expérience, une seconde fois, quelques jours après la seconde injection. Le sérum des deux échantillons fut éprouvé dans son action possible sur l'intoxication propeptonée.

A cet effet, on s'adressa à de petits chiens, auxquels on fit aseptiquement à 10 ou 15 jours d'intervalle deux injections intra-veineuses : une première fois, on administrait le mélange (préparé depuis 24 heures) de propeptone et de sérum normal; une seconde fois, celui de propeptone et du sérum du même chien, après vaccination. Le mélange comprenait 8 cc. de sérum pour 0.3 gr. de propeptone (par kilogramme). Quel que fût le sérum, le liquide obtenu se montra aussi toxique que la propeptone pure.

B. -- *Propeptone Witte.*

Les essais furent poursuivis avec la peptone de Witte. Ce produit très constant dans ses effets, provoque régulièrement une intoxication nette, quand on l'injecte en moins de 5 secondes à la dose de 0.03 gr. par kilogramme.

Trois chiens reçurent, en 8 semaines, 8 injections de 0.60 gr. de propeptone par kilogramme.

Deux d'entre eux réagirent aussi intensément à la seconde administration intra-veineuse de 0.03 gr. qu'à la première. Un seul fut moins atteint. La première injection produisit une chute de pression carotidienne de 16 cm. à

4.3 cm. avec tendance légère à la hausse (6.8 cm. après 5 minutes). Le sang recueilli après 7 minutes était complètement fluide après 24 heures. La seconde injection faite exactement dans le même temps (5 secondes) abaissa la pression de 18 cm. à 6.6 cm. avec hausse secondaire rapide (14.2 cm. après 5'). Le sang recueilli après 8 minutes fournit un caillot incomplet après 8 heures, complet après 24.

Or, coïncidence remarquable, tandis que le sérum des deux premiers (mélangé dans le rapport de 5 cc. à 0.03 gr. de propeptone) se montra dépourvu de toute action antitoxique, celui fourni par le troisième, sembla plus actif. Chez deux chiens qui avaient réagi typiquement au mélange : 5 cc. sérum normal, 0.03 gr. de propeptone, par kilogramme, il ne se produisit qu'une réaction très affaiblie au mélange fait avec le sérum obtenu après vaccination. Chez un troisième animal, le résultat fut négatif.

Faut-il attribuer à une coïncidence de pur hasard cet ensemble de faits, ou bien y eut-il réellement action antitoxique faible du sérum ? La question est délicate, parce que la dose de 0,03 gr. de peptone de Witte est à la limite d'action. Vis-à-vis d'elle, les causes banales d'augmentation de résistance, peu efficaces à l'égard des injections plus massives, prennent beaucoup d'importance. Et malgré le dispositif des expériences, tendant à éliminer le plus complètement possible les erreurs dues aux variations individuelles de résistance, aux conditions de la nutrition, il est difficile et impossible d'avoir la certitude complète que des facteurs inconnus n'interviennent pas. D'ailleurs, l'incertitude est causée en tout premier lieu par le peu de netteté, la faiblesse extrême de l'immunité, si elle existe.

Dans une autre série de trois chiens, il fut fait quotidiennement, pendant 26 jours, une injection sous-cutanée de peptone de Witte aux doses respectives de 0.15, 0.25, 0.5 gr. par kilogramme. Après ce traitement, ces trois animaux furent trouvés aussi sensibles à l'injection intra-veineuse (0,03 gr.) qu'avant. Leur sérum n'avait acquis aucune propriété antitoxique. Enfin, un chien, dont l'histoire a été donnée ailleurs ⁽¹⁾, qui pendant 37 jours ne reçut pour toute alimentation azotée qu'une injection sous-cutanée de près d'un gramme de peptone de Witte par kilogramme, présenta à l'injection intra-veineuse de la dose limite (0.03 gr. par kilogr.) une sensibilité exagérée. Son sérum était complètement inactif.

(¹) P. NOLF et A. HOUGARDEY. *Alimentation par injections sous-cutanées de propeptone*. Arch. intern. de Physiol. 1904-1905, II, 29-48.

Plus active fut la vaccination, mieux s'affirma le caractère négatif des résultats.

Il faut donc bien conclure qu'il est impossible de créer une immunité propeptonique quelque peu nette à l'injection intra-veineuse de propeptone, par l'injection sous-cutanée répétée et copieuse de ce produit.

Voyons maintenant ce que l'on obtient par l'alimentation azotée abondante.

II. — ESSAIS D'IMMUNISATION PROPEPTONÉE PAR LA SURALIMENTATION AZOTÉE.

L'aliment essayé fut la fibrine non lavée de porc. Ce choix s'inspira surtout de raisons d'économie. La fibrine n'est pas acceptée d'emblée par tous les chiens. Mais d'habitude, un jeûne d'un ou de deux jours a raison des dégoûts les plus vifs et l'animal se montre ensuite avide de cette nourriture. La propeptone essayée fut isolée par saturation au sulfate ammonique des liquides de digestion de la fibrine de porc dans du suc gastrique artificiel de chien. Comme activité, elle égalait sensiblement la peptone de Witte, à laquelle elle était très légèrement inférieure.

Trois premiers chiens, nourris pendant un mois exclusivement de fibrine de porc, se comportèrent à l'injection intra-veineuse de 0.2 gr. de ce produit (par kilogramme) comme des animaux normaux. Trois autres chiens, soumis au même régime pendant 32 jours, furent aussi sensibles à la dose de 0.03 gr. qu'avant toute préparation ⁽¹⁾. Le sérum des uns et des autres se montra dépourvu de tout pouvoir antitoxique.

Comme on le voit, l'ingestion prolongée et abondante de fibrine fut plus franchement inefficace encore, que les injections sous-cutanées.

Est-on autorisé à conclure que les deux traitements n'ont exercé aucune influence sur l'organisme du chien, que celui-ci, après comme avant, n'a changé, en aucune façon, sa réaction à la propeptone, qu'il ne jouit à aucun titre d'immunité propeptonique? Nullement. La seule constatation faite, c'est qu'il n'y a pas chez lui de résistance plus forte à l'injection intra-veineuse brusque, qu'il n'existe pas d'immunité propeptonique au sens restreint du mot.

A bien considérer les choses, ce résultat n'est pas fait pour étonner. Sans entrer dans le fond de la question, il est permis de supposer que la réaction si nette du chien à l'injection intra-veineuse brusque de propeptone n'est que l'exagération d'un mécanisme qui est normalement mis en jeu, quand de la

⁽¹⁾ La seconde injection intra-veineuse n'était faite qu'après suppression pendant plusieurs jours du régime de suralimentation azotée.

propeptone ou des produits similaires pénètrent lentement dans la voie sanguine ⁽¹⁾. S'il en est ainsi, les traitements, auxquels furent soumis nos animaux, loin d'affaiblir cette réaction, doivent plutôt tendre à l'exagérer.

On conçoit plus difficilement l'absence dans le sérum des animaux traités d'un pouvoir antitoxique. Cette partie de la question mériterait un examen plus approfondi.

Mais que l'on n'oublie pas que des recherches récentes ont mis en évidence un facteur d'erreur. Il a été démontré ⁽²⁾ que l'injection dans les veines du chien des albuminoïdes isolés de son propre sérum agit à la façon d'une administration intra-veineuse de propeptone. Cette proposition a été étendue par CAMUS et GLEY ⁽³⁾ au sérum lui-même du chien. Dans une série d'expériences (5 cc. par kilogramme à deux animaux, 10 cc. à deux autres, 80 aux deux derniers), j'avais obtenu moi-même un résultat négatif, en injectant du sérum de chien, chauffé à 56°. Mais en vertu de la proposition qu'un fait positif bien observé prouve davantage que dix faits négatifs, j'accepte volontiers les conclusions des auteurs français.

Si ces constatations n'expliquent peut-être pas complètement le caractère négatif des essais précédents, institués dans le but de mettre en relief une propriété antitoxique dans le sérum des animaux préparés, elles sont de nature à inspirer beaucoup de réserve dans leur interprétation.

RÉSUMÉ.

Les injections sous-cutanées répétées de propeptone au chien ne semblent pas capables de créer de façon *durable* (réserve faite pour l'immunité banale, qui disparaît après les premières vingt-quatre heures) une augmentation de résistance à l'administration intra-veineuse du produit. Il en est de même de la suralimentation azotée.

(1) P. NOLF. *Contribution à l'étude de l'immunité propeptonique du chien* (2^e mémoire). Arch. intern. de Physiol. 1904-1905, II, 1-11.

(2) P. NOLF. *Réaction du chien à l'injection intra-veineuse des albuminoïdes isolés de son sérum*. Ibidem. 1904, I, 494-498.

(3) CAMUS et GLEY. *Recherches sur la coagulation du sang*. Ibidem. 1904-1905, II, 64.

ÉTUDE DE CERTAINES CONDITIONS DANS LESQUELLES LE NERF PNEUMOGASTRIQUE CESSE D'AGIR SUR LE CŒUR,

par le docteur R. WYBAUW (Spa, Belgique.)

(Institut de Physiologie [Hallerianum] de l'Université de Berne).

LA cause des mouvements du cœur, et la perfection de leur coordination ont été particulièrement l'objet de l'attention des physiologistes pendant les dernières années, et nous voyons actuellement en présence, se combattant avec plus d'âpreté que jamais, les partisans de la théorie *myogène* et ceux de la théorie *neurogène*. Le problème que toutes deux veulent résoudre est si compliqué, si obscur, et si palpitant d'intérêt, que l'ardeur de la lutte s'explique et ne nous surprend pas. De part et d'autre, on fait valoir d'excellents arguments, parce que, il faut bien l'avouer, aucune des deux théories ne parvient à expliquer tous les phénomènes observés. Pourtant, malgré l'appui que lui donnent des noms extrêmement autorisés, malgré l'accueil bienveillant qu'elle a rencontré en dehors de la physiologie, chez de nombreux cliniciens, la théorie *myogène* se heurte à une difficulté insurmontable : elle ne parvient pas à expliquer l'admirable unité, la coordination irréprochable des mouvements du cœur et de ses diverses parties. Elle ne parvient pas à expliquer surtout, pourquoi cette coordination cesse subitement, après la fameuse piqûre de KRONECKER et SCHMEY. Si la conduction se fait uniquement par voie musculaire, une lésion aussi localisée ne peut l'empêcher, car la conduction intra-musculaire se fait dans tous les sens, ainsi que ENGELMANN l'a démontré.

Sans vouloir entrer dans le détail des controverses, il nous semble que la coordination admirable des mouvements du cœur n'est possible que si un mécanisme nerveux intervient, mécanisme dont nous sommes obligés d'assigner le siège dans les éléments des plexus nerveux si nombreux et si riches, qui se glissent entre toutes les fibrilles du myocarde. Nous avons vu KRONECKER, et, plus récemment, DE CYON, défendre cette appréciation. Nous savons, en outre, par les travaux de BARBÉRA, que le délire du cœur consécutif à la piqûre dont nous avons parlé. — le *Herzstimmern* des Allemands — est un phénomène lié à des altérations des vaisseaux coronaires ; d'après KRONECKER, une action sur le centre régulateur des vaisseaux cardiaques permettrait seule d'expliquer tous les phénomènes observés.

Mais ici il se présente une question qui nous paraît d'une grande importance pour l'interprétation de toute la coordination intracardiaque. Certains auteurs, persuadés que l'activité musculaire forme l'x et l'o de la physiologie du cœur, et que les nerfs, si nombreux, si délicats, si puissants, n'ont pour but que de modifier dans leurs détails les contractions si admirablement combinées par les cellules

musculaires, ne croient pas devoir établir une différence fondamentale entre l'état d'un cœur qui se contracte normalement, en donnant des pulsations régulières et efficaces, et celui d'un ventricule dont toutes les fibrilles frémissent, se contractent au hasard, sans but, sans effet utile, comme c'est le cas après la piqure ou après l'anémie aiguë. Ils disent que le cœur de chien, qui, d'après les premières observations, est définitivement perdu, lorsque le frémissement s'est produit, peut exécuter des contractions normales, si on le nourrit artificiellement au moyen de sang défibriné, introduit dans les coronaires ou dans l'aorte, sous une pression suffisante. Telle est l'affirmation de LANGENDORFF et de PORTER.

D'autre part, LANGENDORFF a combiné une méthode extrêmement intéressante, pour entretenir la circulation, dans le cœur des mammifères. Cette méthode, dont nous n'avons pas à donner le détail ici, lui a permis d'exécuter des expériences importantes, dont il s'est servi aussi pour attribuer la contraction cardiaque et sa coordination à un mécanisme purement musculaire, alors qu'en fait, tous ses résultats peuvent s'expliquer par une intervention nerveuse. Il est même parvenu ainsi que PORTER, en séparant un rameau d'une coronaire, en y faisant entrer du liquide nourricier sous pression et en détachant du reste du cœur la partie que ce rameau nourrissait, à entretenir des contractions à apparence normale dans ce lambeau de cœur.

Mais ces conclusions ne sont-elles pas un peu hâtives? Toutes les recherches ne nous montrent-elles pas que dans de nombreux organes, mais surtout dans le cœur, des mécanismes différents peuvent donner des effets identiques, et se suppléer mutuellement au moment où le besoin s'en fait sentir?

Dans l'animal normal, les diverses parties du cœur se contractent sous l'influence d'une impulsion motrice, partie du sinus veineux chez beaucoup d'animaux à sang froid et de la partie correspondante des oreillettes chez les animaux à sang chaud. Or, il existe une rhythmicité propre, dans chaque partie du cœur, rhythmicité automatique que l'on peut déceler facilement mais qui, pendant la vie, est toujours subordonnée aux impulsions, plus puissantes, venues du sinus. Dans les expériences de circulation artificielle dans le cœur, la cause principale d'erreur, c'est précisément que les rhythmicités propres des parties étudiées interviennent et que, par conséquent, nous ne nous trouvons plus en présence d'un ventricule exécutant des pulsations comparables à celles qui se produisent pendant la vie, mais des pulsations différentes, présentant des caractères distinctifs évidents, que nous détaillerons dans le présent travail.

Le principal caractère des contractions propres que l'on obtient par les procédés que nous avons indiqués, c'est qu'elles n'obéissent pas à l'inhibition succédant normalement à l'excitation du nerf pneumogastrique. La tortue est peut-être l'animal dont les proportions et les conformations du cœur facilitent le plus des recherches de ce genre. De plus, nous savons par GASKELL, par

WESLEY MILLS, que le cœur de cet animal présente sur sa face postérieure, allant de l'oreillette au ventricule, un nerf séparé de la substance musculaire, de telle manière qu'on peut le sectionner sans intéresser la chair musculaire; ce nerf contient une notable proportion des filets de nerf vague se rendant du sinus au ventricule : c'est le *nerf coronaire* de ces auteurs. Il est possible, chez la tortue, de lier les oreillettes, de les séparer donc au point de vue fonctionnel, du ventricule, sans léser le nerf coronaire.

Pour procéder à nos expériences nous enlevons le plastron de la tortue, et nous préparons au cou les nerfs pneumogastriques. Ceux-ci sont introduits dans un tube capillaire rempli d'une solution physiologique de NaCl, et contenant deux fines électrodes en platine d'après GOTCH, mises en communication avec un appareil de DU BOIS-REYMOND.

Nous faisons pénétrer alors, par l'aorte, la canule double de KRONECKER jusque dans le ventricule; par la branche la plus mince, nous amè nons du sang défibriné (de veau généralement), mélangé à de la solution physiologique, en proportions variables. Nous obtenons ainsi une double nutrition du cœur : le sinus et les oreillettes sont remplis du sang veineux de la tortue; le ventricule se remplit de sang étranger, qui, quoique tenu sous une pression minime, relève les valvules atrioventriculaires et ne pénètre pas dans les oreillettes.

Avant de préparer le cœur lui-même, nous établissons quelle était la force minimum de courant électrique suffisant pour amener un arrêt complet du cœur : une évaluation d'après l'écartement entre les bobines de l'appareil de DU BOIS-REYMOND qui servit à toutes les expériences suffisait. Pour quelques expériences, nous nous sommes servis d'un appareil gradué en unités équivalentes. L'excitation portée par l'introduction de la canule nécessitait une plus grande force de courant pendant quelques moments; bientôt, elle cessait, et le cœur présentait la même sensibilité à l'inhibition portée par le pneumogastrique. C'est à ce moment seulement que le sang étranger était introduit dans le ventricule. Or, des expériences répétées montrent que, lorsque ce sang mêlé de solution de NaCl a coulé pendant un temps suffisant à travers le ventricule, celui-ci se met à se contracter d'une manière totalement indépendante des autres cavités cardiaques, alors pourtant que toutes les connexions nerveuses et musculaires sont restées normales. A partir de ce moment, l'excitation du nerf pneumogastrique ne parvient plus qu'à arrêter le sinus et l'oreillette, qui n'ont pas cessé de contenir du sang de tortue,

normal; le ventricule continue à exécuter pendant cette excitation, des pulsations de même rythme et de même caractère qu'en l'absence d'excitation.

Voici quelques exemples de nos expériences :

I. Le cœur de la tortue est préparé in situ de la manière décrite plus haut, à 11 heures. Une ligature sépare les oreillettes du ventricule. Immédiatement après son établissement, le ventricule s'arrête, pendant 4 minutes, puis il recommence à battre. On y introduit alors la solution de chlorure de sodium.

11 h. 40. Excitation du pneumogastrique gauche. L'arrêt des oreillettes s'obtient pour un éloignement de bobines de 15.5 centimètres.

11 h. 43. Même excitation. Arrêt des oreillettes; après cette excitation, il se produit une pulsation du ventricule pour deux de l'oreillette.

11 h. 50. L'excitation du pneumogastrique droit produit un arrêt du cœur tout entier, pour un écartement de 17 centim. entre les bobines.

De 11 h. 54 à 2 h. Le ventricule reçoit la solution de chlorure de sodium.

A 2 h. 37, il se produit des mouvements péristaltiques du ventricule, les fibrilles musculaires se contractent irrégulièrement, et l'excitation du nerf pneumogastrique qui arrête encore toujours les oreillettes, reste sans effet sur le ventricule, dont les mouvements ondulatoires continuent (3 h. 13).

II. Le cœur de tortue est préparé in situ comme il a été indiqué : les oreillettes ne sont pas séparées du ventricule par une ligature. On détermine que l'arrêt du cœur se produit par une excitation du pneumogastrique, correspondant à une distance de 17 centim. entre les bobines de l'appareil du Bois-Reymond. Le cœur exécute en moyenne 6 pulsations par demi-minute.

2 h. 56. Introduction de la canule à double courant, et établissement d'un courant de solution de chlorure de sodium.

3 h. 17; 3 h. 21. Excitation du pneumogastrique : ralentissement de tout le cœur, qui se contracte 2 fois par demi-minute.

3 h. 27. Le ventricule reçoit du sang défibriné, mêlé à 2 parties de solution de chlorure de sodium.

3 h. 28. 4 pulsations par demi-minute.

3 h. 29. Excitation de pneumogastrique : 2 pulsations par demi-minute.

3 h. 50. Solution de ClNa .

3 h. 55. Le ventricule se contracte avant l'oreillette.

3 h. 59. Sang de veau dilué.

4 h. Le ventricule et l'oreillette se contractent simultanément. L'excitation du pneumogastrique reste sans effet sur le ventricule.

4 h. 7. *La canule est enlevée*, et le cours du sang normal de tortue se rétablit dans le cœur.

4 h. 10. 8 pulsations. L'excitation du vague produit un ralentissement, jusque 3 pulsations.

- 4 h. 14. Pour une distance de 16 cent. entre les bobines, le cœur tout entier est arrêté par l'excitation du pneumogastrique.
- 4 h. 18. *Nouvelle introduction de la canule dans le ventricule*; passage de solution de ClNa .
- 4 h. 20. L'excitation du pneumogastrique n'arrête que les oreillettes.
- 4 h. 28. Introduction du sang de veau dilué.
- 4 h. 29. 7 pulsations par demi-minute. Le pneumogastrique n'arrête que les oreillettes.
- 4 h. 40. *Enlèvement de la canule*. 9 pulsations.
- 4 h. 42. Excitation du pneumogastrique. 2 pulsations par demi-minute.
- 4 h. 44. Id. 1 pulsation.
- 4 h. 55. Id. Arrêt total, de tout le cœur.
- 4 h. 57. *Réintroduction de la canule*; solution de NaCl .
- 4 h. 58. Excitation du pneumogastrique. Arrêt des oreillettes. 7 pulsations du ventricule.
- 5 h. 1. *Enlèvement de la capule*.
- 5 h. 2. 7 pulsations.
- 5 h. 3. Excitation du pneumogastrique. Arrêt des oreillettes. 7 pulsations de ventricule.
- 5 h. 12. Excitation du pneumogastrique. Arrêt total.

Nous n'avons pas voulu donner ici plus de protocoles d'expériences : qu'il nous suffise de dire que l'expérience a été renouvelée souvent, toujours avec des résultats analogues. Il suffit donc de laver la cavité ventriculaire pendant assez longtemps au moyen d'une solution de chlorure de sodium, pour obtenir une indépendance complète de mouvement du ventricule par rapport au pneumogastrique. Pour obtenir ce résultat, il faut généralement que la solution saline agisse pendant plusieurs heures, car elle doit purger les interstices de la paroi ventriculaire des éléments sanguins normaux qu'ils contiennent encore. A ce point de vue, les conditions qui se présentent varient beaucoup d'un animal à l'autre. Des différences individuelles analogues font que chez certaines tortues le nerf pneumogastrique droit est plus actif que le gauche, tandis que chez d'autres c'est le contraire.

Il arrive assez souvent que le rythme du ventricule devient indépendant de celui des oreillettes, puis qu'une excitation du nerf pneumogastrique rétablit l'ordre naturel pour un certain temps; cette excitation aurait donc pour effet de rendre plus facile la conduction des impulsions motrices venue du sinus par l'oreillette; le même fait a été décrit par GASKELL qui a montré qu'une excitation du nerf pneumogastrique augmente la conductibilité de l'oreillette vers le ventricule.

Dans la première expérience que nous avons résumée, le ventricule était séparé des oreillettes par une ligature serrée; le nerf coronaire, prolongation des fibres du nerf pneumogastrique, restait, grâce à la disposition spéciale au cœur de la tortue, en dehors de la ligature. Or, les pulsations rythmiques exécutées par le ventricule après la ligature subissaient parfaitement l'inhibition du pneumogastrique; les ondulations qui se produisirent plus tard restaient en dehors de son atteinte.

Nous eûmes l'occasion de faire à ce propos une constatation intéressante : normalement, la ligature des oreillettes entraîne un arrêt plus ou moins prolongé du ventricule, lequel se remet à battre au bout de quelque temps, grâce à son automatisme propre. Cette expérience est analogue à la seconde ligature de STANNIUS. Or, lorsque, par suite du lavage du ventricule au moyen de la solution chlorurée sodique, cette partie du cœur a pris un rythme propre, indépendant, la ligature exécutée de la même manière ne détermine plus d'arrêt. La chose s'explique aisément si l'on admet que l'arrêt de l'expérience de STANNIUS est dû au manque d'impulsions venues de l'oreillette, alors que le ventricule n'a pas encore eu le temps de mettre en œuvre ses appareils moteurs. Le lavage que nous exécutons a précisément pour résultat de faire agir ces appareils moteurs, et il est tout naturel que l'interception des impulsions auriculaires, auxquels le ventricule n'obéit plus, ne détermine aucun arrêt.

Les expériences dont nous venons de rendre compte se rapprochent de la constatation renseignée d'une manière secondaire par MAC WILLIAM; cet auteur vit qu'un cœur d'anguille, nourri artificiellement au moyen de la solution de RINGER, est moins sensible aux excitations du pneumogastrique qu'un cœur normal.

Dans nos expériences, nous ne nous sommes pas exclusivement servis de solution de chlorure de sodium. Le sang de veau, de porc, de lapin, dilué au moyen de solution physiologique, nous servit souvent et nous avons vu plusieurs fois que lorsque ces liquides remplissaient la cavité ventriculaire, le nerf vague restait inefficace. Enlevait-on la canule, de manière à permettre au sang normal de tortue de s'écouler de l'oreillette et de remplir le ventricule, aussitôt tout rentrait dans l'ordre normal.

Tout d'abord, une paralysie temporaire des appareils modérateurs propres au ventricule, paralysie comparable à celle que produit l'atropine, paraît difficilement admissible, d'autant plus que cette paralysie peut être interrompue facilement.

Il n'y a donc moyen de concevoir qu'une excitation de l'appareil moteur, excitation suffisamment forte pour dominer l'influence modératrice, et c'est cette explication qui nous paraît la plus plausible. L'excitation chimique portée à l'intérieur sur les éléments nerveux qui s'y entrecroisent de toutes parts et y forment un plexus extraordinairement fourni autour des muscles, agirait de même que les excitations mécaniques : celles-ci parviennent à provoquer une pulsation pendant la durée de l'inhibition.

Chaque partie du cœur possède son appareil moteur indépendant, mais l'automatisme de ces diverses parties ne se manifeste généralement pas pendant la vie. Cet appareil moteur est probablement, non la fibrille musculaire, dont l'activité individuelle ne peut donner que le désordre, l'incoordination, le délire cardiaque, mais un appareil nerveux extraordinairement fin et compliqué, capable de produire dans chaque cavité du cœur considérée isolément, un rythme normal et coordonné. Nous voyons, à la fin de nos expériences, se produire des contractions péristaltiques, irrégulières et inefficaces au point de vue du travail utile : elles correspondent au moment où les fibres musculaires sont encore capables de se contracter, avec une force suffisante, mais où l'appareil nerveux se paralyse.

Il était nécessaire d'étendre ces expériences à d'autres animaux que la tortue avant d'émettre des conclusions générales; tout d'abord nous les vérifiâmes au moyen de grenouilles, l'animal classique pour les recherches physiologiques relatives au fonctionnement du cœur.

L'animal étant décapité, nous introduisîmes deux aiguilles dans la moelle allongée, et nous les reliâmes à l'appareil inducteur. Une canule de WILLIAMS était alors introduite par l'aorte dans le ventricule, laissé *in situ*. Cette manipulation ne modifiait en rien l'excitabilité des nerfs pneumogastriques. Alors, nous faisions pénétrer dans le ventricule une solution de chlorure de sodium, et nous pûmes constater que, comme chez la tortue, les excitations du pneumogastrique devenaient inefficaces.

Voici le protocole d'une expérience de ce genre :

La grenouille est préparée comme il est décrit plus haut; le cœur est mis à nu à 11 h. 22. Il bat 18 fois par demi-minute.

11 h. 23. Excitation du pneumogastrique. Le ventricule exécute encore deux contractions après l'arrêt de l'oreillette. L'excitation dure 10 secondes. L'arrêt persiste 10 secondes après la cessation de l'excitation. Distance entre les bobines du Bois-Reymond -- 9 centimètres.

11 h. 35. Introduction de la canule de Williams.

- 11 h. 43. Ouverture du robinet permettant l'arrivée au cœur de solution physiologique 0.6‰.
- 11 h. 45. Excitation du pneumogastrique. Arrêt total.
- 11 h. 47. Excitation id. Le cœur exécute 5 contractions. L'excitation terminée, il fait 19 contractions par demi-minute.
- 11 h. 49. Les valvules atrio-ventriculaires ne restent pas suffisantes comme chez la tortue, malgré la faiblesse de la pression. Excitation du pneumogastrique. 15 pulsations de l'oreillette et du ventricule.
- 11 h. 50. *Enlèvement de la canule.* 19 pulsations.
- 11 h. 59. Excitation du pneumogastrique. 5 centimètres entre les bobines. Arrêt.
- 12 h. 5. *Réintroduction de la canule.* Arrêt par l'excitation.
- 12 h. 6. Solution du NaCl.
- 12 h. 7. L'excitation ne provoque aucun arrêt.
- 12 h. 8. *Enlèvement de la canule.*
- 12 h. 10. Excitation : Arrêt total, pour la même distance entre les bobines.

Ces expériences confirment absolument ce que nous avons constaté chez la tortue. Il suffit d'interrompre la venue de liquide étranger pour rendre aux nerfs inhibiteurs leur action sur les parties qui ont été en contact avec lui. Il faut, chez les grenouilles également, que l'irrigation ait été prolongée un certain temps, et que les espaces et tissus aient été lavés des éléments normaux.

La constance de ces constatations nous a donné l'espoir de les voir se confirmer chez le mammifère, malgré la complication de l'appareil cardiaque chez lui. Pouvions-nous obtenir également en modifiant la composition du sang, un état dans lequel les contractions du cœur ou de ses diverses parties résistaient aux inhibitions centrales et l'appareil moteur intrinsèque devenait indépendant ?

Voici brièvement rapportés les résultats obtenus.

Un lapin, morphinisé et curarisé, est soumis à la respiration artificielle ; les deux pneumogastriques sont préparés. La cavité thoracique est ouverte. A 11 h. 35, nous comptons 47 pulsations par quart de minute. L'excitation du pneumogastrique ramène le nombre à 18.

Nous introduisons une canule dans la jugulaire et nous faisons couler dans la veine, sous faible pression 140 c. c. d'une solution de NaCl à 10‰, en 4 minutes de temps, par petites quantités à la fois.

- 11 h. 44. 43 pulsations ; le pneumogastrique diminue le nombre jusque 33.
- 11 h. 46. 43 pulsations, après excitation, 36.
- 11 h. 49. Introduction de 50 c. c. 42 pulsations.
- 11 h. 52. Id. 53 id.

- 11 h. 55. L'animal a reçu 280 c. c. de solution à 10 ‰. Le pneumogastrique diminue les pulsations de 40 à 29.
- 12 h. Pendant l'excitation le ventricule fait 40 contractions, l'oreillette, 3 à 4.
- 12 h. 3. Une excitation par 100 unités à l'appareil gradué de du Bois-Reymond arrête l'oreillette seule, tandis que le ventricule exécute 40 pulsations.
- 12 h. 4. 33 pulsations.
- 12 h. 5, 12 h. 11. Excitations du pneumogastrique. Même effet que plus haut. Les expériences continuées avec un courant de 200, puis de 50 unités continuent à donner des résultats analogues.

D'autres fois, le lapin a été profondément anémié par hémorragie carotidienne ; le sang recueilli, battu et mélangé d'une quantité double de NaCl à 9 ‰, fut réintroduit dans la jugulaire. Le cœur se remet à battre normalement, après quelques irrégularités dans le rythme.

Dans l'une de ces expériences, l'excitation du pneumogastrique, porté par un appareil de du Bois-Reymond gradué à 200 unités, arrêta le cœur. Pendant l'état d'anémie aiguë, les contractions, très faibles, sont totalement arrêtées par le pneumogastrique.

Aussitôt après l'injection intra-veineuse les contractions normales réapparaissent et l'excitation du pneumogastrique, de même intensité qu'auparavant, arrête un moment le ventricule ; mais immédiatement après, le cœur continue à battre comme si l'excitation n'avait pas lieu.

Progressivement, l'activité du pneumogastrique réapparaît et, vingt minutes plus tard, il parvient à réduire le nombre des pulsations de 38 à 16, sans provoquer l'arrêt complet.

Dans une dernière expérience enfin, nous nous sommes beaucoup rapprochés des conditions d'expérimentation de LANGENDORFF. L'animal fut anémié comme précédemment ; son sang recueilli, battu et mêlé à volume égal de solution de chlorure de sodium à 9 ‰, chauffée, fut introduit dans l'artère aorte sous une pression de 110 mm. de mercure. Cette pression reste constante.

Le cœur qui était presque totalement arrêté au cours des manipulations, reprit ses contractions dans toute leur ampleur, de telle manière qu'elles ne se distinguaient en rien, des contractions normales à l'aspect. Quelle que fut l'intensité de l'excitation des pneumogastriques 100, 1000 ou 10000 unités de notre appareil de du Bois-Reymond, nous ne pûmes obtenir aucune action inhibitrice. De plus à ce moment les diverses cavités du cœur avaient pris un rythme différent les unes des autres ; l'oreillette droite battait 4 fois plus souvent que le ventricule droit, tandis que le cœur gauche faiblissait.

Le cœur, sectionné et mis sur une assiette, exécuta encore plusieurs contractions.

A noter que pour les dernières expériences, nous avons isolé le cœur des influences nerveuses en injectant dans le cerveau de la paraffine. Cette injection accélère momentanément le cœur, mais cesse bientôt ses effets (Voir le travail de MARCKWALD).

Les expériences faites sur les mammifères nous permettent d'émettre les conclusions suivantes : la nature et la composition du sang ou du liquide nutritif qui alimente le cœur, exerce une grande influence sur le fonctionnement de cet organe : si cette composition s'écarte de celle du sang normal, il peut se produire avec la plus grande facilité des excitations spéciales, qui rompent la dépendance fonctionnelle existant d'une part entre les diverses parties du cœur et le système nerveux central, et d'autre part entre ces diverses parties entr'elles.

Chez l'animal à sang froid, nous avons dû compter sur les pulsations du ventricule pour imprégner la substance musculaire du liquide étranger ; chez l'animal à sang chaud, le système artériel propre du cœur, rendit cette pénétration beaucoup plus facile et plus prompte. Aussi les phénomènes que nous étudions se produisent après un laps de temps beaucoup plus court.

Le rythme personnel du ventricule semble donc soustrait à l'influence des nerfs inhibiteurs. Ce fait n'est cependant pas absolument général. Presque toujours, lorsqu'un cœur a exécuté des trémulations fibrillaires, il fait quelques pulsations d'aspect normal avant de mourir. Ces pulsations, nous les avons trouvées également indépendantes du nerf pneumogastrique, sauf dans un cas, ce qui démontre que, dans les circonstances anormales que crée la trémulation, il s'établit une sorte de rivalité entre les impulsions normales venues de l'oreillette, et les impulsions spontanées du ventricule ; l'on voit généralement les dernières triompher mais le contraire peut arriver. M^{lle} LOMAKINA, dans un patient travail, a établi que les ligatures de certaines fibrilles nerveuses auriculo-ventriculaires sont suivies d'une indépendance fonctionnelle des oreillettes et des ventricules. A ce moment, l'excitation du pneumogastrique n'arrêtait plus que l'oreillette.

Nous avons donc le droit de dire que, lorsque, au moyen d'une circulation artificielle, on ramène dans un cœur en état de trémulation fibrillaire, des contractions ventriculaires à aspect normal, ces contractions ne sont pas produites par un mécanisme normal, et sont produites par les excitations

nouvelles portées directement sur les éléments moteurs --- nerveux --- de cette partie du cœur. Ces éléments moteurs (plexus nerveux avec amas disséminés de substance nerveuse), reçoivent ordinairement leur impulsion des éléments nerveux auxquels ils sont subordonnés.

Plusieurs auteurs ont signalé des phénomènes analogues à ceux dont nous parlons : LANGENDORFF, qui a, paraît-il, obtenu des phénomènes d'inhibition sur les cœurs isolés de mammifères, ajoute que cette expérience a plusieurs fois donné un résultat négatif. Cette différence provient de ce qu'il avait plus ou moins débarrassé les interstices du sang normal qu'ils contenaient : nous avons vu aussi pour notre part, que des organes anémiés réagissaient plus promptement que les autres.

Ces phénomènes n'avaient pas échappé non plus à la perspicacité de SCHIFF. Celui-ci écrit en effet. " La solution de sel de cuisine à 7 pour mille a été regardée par les anatomistes et les physiologistes comme le fluide le plus indifférent vis-à-vis des éléments histologiques de la grenouille vivante avec lequel il est mis en contact. Il est intéressant de savoir que ce liquide injecté dans le cœur de la grenouille vivante (décapitée avec destruction de la moelle épinière) jusqu'à ce que le contenu de l'organe apparaisse presque incolore, fait cesser immédiatement le pouvoir arrestateur des nerfs vagues. Il est indifférent que, dans cette expérience, le cœur se trouve encore dans le corps ou que l'organe avec ses nerfs ait été séparé du reste de la grenouille, que la circulation persiste ou non, pourvu que le cœur batte encore et que la communication avec le tronc des nerfs vagues soit intacte. Mais Schiff interprétait ces phénomènes en rejetant l'idée d'une excitation.

Nous avons aussi eu l'occasion de voir que des excitations différentes de celles que provoque le liquide nutritif peuvent amener le même état d'indépendance du ventricule. Un jour nous l'avons vu se produire à la suite de l'arrachement fortuit de la veine péricardique. Des excitations mécaniques fortes peuvent donc exercer la même action, et il serait intéressant d'appliquer ces données à la physiologie pathologique.

En terminant, qu'il me soit permis d'adresser à M. le professeur KRONECKER tous mes remerciements, tant pour l'enseignement approfondi que j'ai reçu dans son laboratoire que pour l'extrême bienveillance de son accueil et l'intérêt qu'il a porté à l'exécution de ce travail.

RÉSUMÉ.

Des altérations du liquide nourricier pénétrant dans la substance du cœur produisent des excitations de l'appareil moteur intrinsèque de chacune des parties de cet organe et y éveillent des pulsations. Ces pulsations ont comme caractère particulier de résister à l'influence inhibitrice du nerf pneumogastrique. Dans de nombreux cas (tortue, grenouille), il suffit de permettre de nouveau l'accès du sang normal jusqu'au cœur ou jusqu'à la partie du cœur excitée pour voir se rétablir l'activité du pneumogastrique. L'irrigation au moyen de liquide nutritif anormal modifie aussi la dépendance des cavités cardiaques entre elles au point de vue du rythme. Il y a lieu de ne pas perdre ces phénomènes de vue lorsqu'on veut expliquer le fonctionnement du cœur en se basant sur les circulations artificielles, surtout chez le mammifère. Il semble que les pulsations observées dans les cœurs de chiens après une période de délire cardiaque, et obtenues grâce à une circulation artificielle, ne sont pas dues au même mécanisme que les pulsations normales.

BIBLIOGRAPHIE.

- H. KRONECKER. Zeitschrift für Biologie, 1898.
PORTER. American Journal of Physiology, IV, 1898.
LANGENDORFF. Arch. für die ges. Physiologie, LX.
GASKELL. Journal of Physiology, 1898, I, n° 4.
TH. W. ENGELMANN. Deutsche Klinik, 1905.
MARCKWALD. Zeitschrift f. Biologie, VI (N. E), 259.
SCHIFF. Recueil des Mémoires, etc. Lausanne, 1894, I, 652.
LOMAKINA. Zeitschrift f. Biologie, 1900, XXXIX, 3.

INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE SUR LA DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE *COLIAS PALÆNO* L.

par LÉON FREDERICQ.

(Institut de Physiologie. Liège.)

C*olias Palæno* L., joli papillon diurne aux ailes d'un jaune soufré, bordées de noir, est un insecte *arctique-alpin* : espèce de montagne sur les principaux sommets de l'Europe centrale (*Pyrénées, Alpes de Savoie, de Piémont, de Suisse, de Bavière, d'Autriche, Auvergne, Jura, Vosges, Ardennes belges, Forêt-Noire, Thüringerwald, Fichtelgebirge, Erzgebirge, Riesengebirge, Carpathes de Bukovine et de Roumanie*); espèce de plaine dans le Nord-Est de l'Europe, le Nord de l'Asie et de l'Amérique.

L'aire de distribution boréale de *Colias Palæno* en Europe comprend toute la presqu'île *scandinave*, toute la *Finlande*, la plus grande partie de la *Russie*, les provinces orientales de la *monarchie prussienne*, notamment la *Prusse orientale et occidentale*, une partie de la *Poméranie*, de *Posen* et de la *Silésie*, la bordure septentrionale de la *Galicie* autrichienne (*Lancut*). On l'a signalé également dans quelques localités de la *presqu'île danoise*. L'insecte manque dans tout l'Ouest de la plaine germanique, en *Hollande, Belgique* (sauf les sommets de l'Ardenne), *îles britanniques* et dans les plaines de l'Ouest, du Centre et du Sud de l'Europe.

L'aire de distribution boréale de *Colias Palæno* couvre donc le Nord-Est et l'Est de l'Europe. Sa limite méridionale et occidentale suit l'allure des *isothermes d'hiver* : elle coïncide plus ou moins en Allemagne et en Scandinavie avec l'isotherme -1° ou -2° de Janvier. Elle coupe presque à angle droit les *isothermes d'été*, notamment l'isotherme $+20^{\circ}$ de Juillet. Cet isotherme passe par *Nantes*, au Sud de *Paris, Wiesbaden, Prague, Cracovie*, entre *Toula* et *Moscou, Riazan, Kuzan*.

Le papillon qui vole en Juin et Juillet semble donc ne pas craindre les chaleurs de l'été (en juillet il fait aussi chaud à *Moscou* qu'à *Bruxelles* ou à *Paris*) : mais il faut sans doute à ses œufs le froid prolongé et intense ^{de l'hiver} du Nord-Est de l'Europe ou des pays de montagne. Je me propose de soumettre cette supposition au contrôle direct de l'expérience.

La chenille de *Colias Palæno* L. vit sur *Vaccinium uliginosum* L. plante qui se rencontre évidemment partout où vit le papillon. Mais la réciproque n'est pas vraie : la plante a une aire de distribution beaucoup plus étendue que l'insecte qu'elle nourrit. *Vaccinium uliginosum* habite le Harz, l'Eifel, une grande partie du Nord-Ouest de l'Allemagne, les îles britanniques etc., où manque *Colias Palæno*.

Vol. II. Fascicule IV

MAI 1905

Voir le sommaire à la 4^e page de la couverture

ARCHIVES INTERNATIONALES DE PHYSIOLOGIE

LÉON FREDERICQ

Liège

PUBLIÉES PAR

UNIVERSITÉ PAUL HEGER

Bruxelles

AVEC LA COLLABORATION DE

M. Arthus, Marseille ; **Chr. Bohr**, Copenhague ; **N. Cybulski**, Cracovie ; **A. Dastre**, Paris ; **C. Delezenne**, Paris ; **J. Demoor**, Bruxelles ; **W. Einthoven**, Leyde ; **S. Exner**, Vienne ; **A. Falloise**, Liège ; **G. Fano**, Florence ; **H. J. Hamburger**, Groningue ; **E. Hédon**, Montpellier ; **V. Hensen**, Kiel ; **A. Herzen**, Lausanne ; **A. Jaquet**, Bâle ; **F. Jolyet**, Bordeaux ; **F. de Klug**, Budapest ; **A. Kossel**, Heidelberg ; **H. Kronecker**, Berne ; **E. Lahousse**, Gand ; **J. N. Langley**, Cambridge ; **Fr. Mareš**, Prague ; **E. Masoin**, Louvain ; **N. A. Mislowski**, Kasan ; **J. P. Morat**, Lyon ; **L. Morokowetz**, Moscou ; **J. P. Nuel**, Liège ; **P. Nolf**, Liège ; **I. P. Pawlow**, St-Petersbourg ; **C. A. Pekelharing**, Utrecht ; **J. L. Prevost**, Genève ; **A. Slosse**, Bruxelles ; **L. d'Udránszky**, Kolozsvár ; **E. Wertheimer**, Lille ; **H. Zwaardemaker**, Utrecht.

LIÈGE

H. VAILLANT-CARMANNE

(Soc. an.)

RUE SAINT-ADALBERT, 8

PARIS

O. DOIN

ÉDITEUR

PLACE DE L'ODÉON, 8

1904 - 1905

Classif. décim. [612.05]. Intern. Cat. R. S. [Q 0020]

Nous recommandons aux auteurs des mémoires destinés aux *Archives internationales de Physiologie*, de choisir un titre qui donne une idée précise du contenu de leur travail, et de condenser leur rédaction de manière à ne dépasser qu'exceptionnellement l'étendue d'une ou de deux feuilles d'impression (16 à 32 pages). Ils peuvent gagner un peu de place, en adoptant le petit caractère pour l'exposé de l'histoire, les protocoles d'expérience, les tableaux de chiffres, la bibliographie, etc.

Il est à désirer que chaque mémoire soit suivi d'un court *résumé*, rédigé d'une façon objective, de manière à pouvoir être utilisé directement comme « *Analyse* » ou « *Referat* » par les rédacteurs des « *Revue annuelle de Physiologie* » ou des « *Fahresberichte*. »

En ce qui concerne les citations, nous proposons de suivre les règles formulées par CH. RICHTER dans son art. *Bibliographie* du *Dictionnaire de Physiologie* (Paris, 1897, II, 95-137). Chaque citation comprendra :

1° Nom et prénom (ou initiales) de l'auteur en petites capitales (souligner deux fois dans le manuscrit); 2° titre complet en caractères ordinaires; 3° titre abrégé du recueil en italiques (souligner une fois dans le manuscrit); 4° année; 5° tome (en chiffres romains); 6° série s'il y a lieu (chiffres arabes entre parenthèses); 7° première et dernière pages du mémoire en chiffres arabes; 8° s'il y a lieu, nombre de planches ou de figures.

Les indications *Vol.*, *T.*, *Bd.*, *pag.* seront supprimées.

Exemple : H. ZWAARDEMAKER (Utrecht). Sur une phase réfractaire du réflexe de déglutition. *Arch. int. Physiol. Liège*, 1904, I, 1-16, 12 fig.

Exemples d'abréviations des titres des principaux recueils :

Arch. ital. Biol. — *Arch. Biol.* — *Arch. int. Physiol.* — *C. R. Soc. Biol.* — *C. R. Acad. Sc.* — *Journ. Physiol et Path. gén.* — *Arch. di Fisiol.* — *Arch. f. Physiol.* — *Arch. f. d. ges. Physiol.* — *Zentralbl. f. Physiol.* — *Biochem. Zentralbl.* — *Zeits. f. Biol.* — *Zeits. f. physiol. Chem.* — *Zeits. f. allgem. Physiol.* — *Hofmeister's Beitr.* — *Skandin. Arch. f. Physiol.* — *Fahresber. f. Thierchem.* — *Journ. of Physiol.* — *Amer. Journ. of Physiol.*

Tous les articles porteront l'indice numérique de la *Classification décimale*, concurremment avec celui de l'*International Catalogue* publié par la *Royal Society* de Londres.

A chaque volume des Archives sera joint, comme supplément, un second exemplaire de la Table des matières, avec indications bibliographiques complètes, sur feuilles volantes, imprimées au *recto* seulement, de manière à pouvoir être découpées et utilisées pour la confection de fiches bibliographiques. Le 3^{me} Congrès international de Physiologie a préconisé l'adoption de cette mesure par les Directeurs de toutes les Revues de Physiologie.

DE L'EXCITABILITÉ DU VENTRICULE PENDANT L'INHIBITION,

PAR H. KRONECKER

(*Institut de Physiologie [Hallerianum] de l'Université de Berne*).

(4 Figures).

GASKELL⁽¹⁾ a émis l'hypothèse d'après laquelle le nerf pneumogastrique serait avant tout un nerf *trophique*. Il posséderait une action « *anabolique* », réparatrice, en opposition avec l'action « *catabolique* » ou désassimilatrice de la systole et des nerfs accélérateurs. Cette manière de voir s'inspirait des hypothèses de HERING relatives à l'action de la lumière sur la rétine, et à celle de la température sur la peau. D'après cet auteur, les impressions de blanc, de jaune, de rouge seraient accompagnées de *désassimilation*, celles de noir, de bleu et de vert, d'*assimilation*. De même l'impression de chaleur produirait dans les organes nerveux cutanés un processus de désassimilation, celle de froid, d'*assimilation*.

GASKELL se croyait autorisé à expliquer ainsi l'action inhibitrice du vague sur le cœur, en se basant sur ses propres recherches et aussi sur d'anciennes observations d'EICHHORST⁽²⁾, d'après lequel la section des deux pneumogastriques, chez l'oiseau, est suivie de la dégénérescence du cœur, et de WASSILIEW⁽³⁾ qui prouva le même fait pour le lapin.

FANTINO⁽⁴⁾, en 1888, trouva que la section d'un seul pneumogastrique est suivie de lésions dégénératives dans le cœur. TIMOFEEV vit des lésions analogues dans le cœur de chien après section des deux nerfs, en-dessous de la séparation du nerf récurrent laryngé. BIDDER pourtant, avait tenu en vie pendant plusieurs mois des grenouilles opérées de cette manière, tandis que KLUG vit des poissons succomber en moins de deux semaines dans ces conditions. Dans son remarquable traité, TIGERSTEDT⁽⁵⁾ écrit à ce propos : « Auch wenn ich die Auffassung dass der Vagus einen trophischen Einfluss auf das Herz ausübt noch nicht als vollständig bewiesen ansehen kann, so stützt sie sich doch, wie es scheint, auf nicht ganz unwichtige Gründe und stellt jedenfalls die einzige einigermaassen rationelle Hypothese dar, die in dieser Hinsicht bis jetzt aufgestellt worden ist. » (p. 259).

(¹) *Philos. Trans.*, 1882, III.—*Journ. of. Physiol.*, 1883, IV.—*Ibidem*, 1885, VII.

(²) *Die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel*. Berlin. 1879.

(³) *Zeits. f. klin. Medic.*, 1881, III, 316.

(⁴) *Arch. ital. Biol.*, 1888, X, 242.

(⁵) *Physiologie des Kreislaufs*. Leipzig, 1893.

Au V^e congrès des physiologistes, à Turin, NICOLAIDES montra deux chiens, qui semblaient parfaitement normaux, et auxquels il avait sectionné les deux pneumogastriques un an auparavant.

PAGLIANI ⁽¹⁾ publia l'histoire des connaissances relatives au nerf pneumogastrique, d'après le cours de MOLESCHOTT. Les explications proposées pour faire comprendre l'essence de l'inhibition furent nombreuses, depuis que son existence fut mise hors de doute par les frères WEBER.

SCHIFF, qui ne se rallia qu'assez tard à l'opinion admise aujourd'hui, d'après laquelle le pneumogastrique est un nerf modérateur, étudia en détail ce point intéressant : le ventricule en état d'inhibition est-il encore sensible à l'action des excitations portées directement sur lui ? Il trouva ⁽²⁾ que, lorsque le cœur subit l'effet d'une forte excitation des nerfs pneumogastriques, des excitations électriques directes sont sans effet sur lui. Ces nerfs agiraient en empêchant le cœur d'être sensible et de réagir aux excitations périphériques qui, normalement sont les agents de son mouvement. Souvent il vit l'excitabilité électrique tout-à-fait supprimée alors que l'excitation mécanique restait conservée, ce qui montre que l'inhibition n'empêche pas la possibilité de la systole. Il écrit (p. 622 et suiv. du vol. I) : « le résultat a été que le ventricule, pendant l'arrêt actif, n'est pas moins irritable; il est au contraire en général considérablement plus irritable pour une irritation mécanique que pendant une diastole prolongée sans irritation des vagues ». SCHIFF considère que « les nerfs intramusculaires du cœur sont excitables pendant l'arrêt actif ».

EINBRODT ⁽³⁾ avait déjà touché la question en 1859 : l'inhibition a, d'après lui, le pouvoir de diminuer le nombre des pulsations produites par l'excitation directe du cœur, mais ne semble pas parvenir à l'arrêter complètement. Cependant les données relatives aux procédés employés sont assez incomplètes, surtout pour ce qui est de l'évaluation des courants employés.

ECKHARD ⁽⁴⁾ est l'auteur qui affirme de la manière la plus nette que pendant l'excitation du pneumogastrique, le cœur, et surtout les oreillettes, devient moins sensible aux excitations extérieures. Il ne va pas pourtant jusqu'à dire que l'inhibition, même la plus forte, puisse empêcher toute excitation directe d'agir.

« Nach unseren Beobachtungen, und den früheren von SCHIFF mitgetheilten, muss man also sagen, dass starke Erregungen der Vagi, welche Herzstillstand zur Folge haben, die Auslösung von Pulsationen der verschiedenen Theile des Froschherzens erschweren, sowohl diejenigen, welche man durch direkte Reize der Oberfläche hervorruft, als auch diejenigen, welche secundär an einem Herztheil in Folge der primären Erregung eines anderen Herztheiles entstehen. »

⁽¹⁾ *Saggio sullo stato attuale delle cognizioni della fisiologia intorno al sistema nervoso*. Torino, 1873.

⁽²⁾ *Recueil des mémoires physiologiques*. Lausanne, 1894, 2^e tome.

⁽³⁾ *Sitzungsber. d. mathem.-naturw. Cl. der K. K. Akad. d. Wiss.*, Vienne, 1859.

⁽⁴⁾ *Beiträge zur Anatomie und Physiologie*. Giessen, 1883.

Pour GASKELL, la diminution de l'excitabilité du muscle cardiaque pendant l'inhibition est universellement reconnue comme évidente. MAC WILLIAM ⁽¹⁾ émet l'opinion suivante : « A single contraction excited by a single shock during the period of inhibition is usually much reduced in force from the normal ; the curve is also modified in shape as already described — the degree of modification varying according to the length of the pause preceding the beat. »

BAYLISS et STARLING ⁽²⁾ ont trouvé que le ventricule de la tortue conserve son excitabilité pendant l'inhibition, mais que la force des contractions est diminuée lorsque le cœur est sous l'empire d'une forte excitation du pneumogastrique. Il y a lieu, d'après eux, de tenir compte de certaines conditions accessoires, telle que l'asphyxie du muscle cardiaque pendant un arrêt prolongé.

TIGERSTEDT, ayant résumé ces divers travaux, conclut que l'action principale du nerf pneumogastrique se porte sur le muscle cardiaque. « Dass bei schwacher Vagusreizung der stillstehende Herzmuskel durch eine ihm direct zugeführte Reizung zur Contraction gebracht werden kann, beweist nur, dass die Abnahme, welche die Erregbarkeit des Muskels erlitten hat, je nach der Stärke der Vagusreizung schwankt (loc. cit. p. 254). » Il admet toutefois la possibilité d'une action du pneumogastrique sur les cellules nerveuses du cœur, en se basant sur des observations de MAC WILLIAM et sur l'existence, chez les animaux à sang froid, de cellules nerveuses en connexion avec le nerf pneumogastrique ; mais il attribue à l'action directement musculaire de ce nerf une importance très grande.

Récemment, HERING ⁽³⁾, parlant de la production d'extra-systoles pendant l'arrêt déterminé par l'excitation du nerf pneumogastrique, suppose que certaines parties de ce nerf peuvent échapper à l'excitation ; des parties du cœur qui ne subissent dans ce cas que d'une manière médiate l'inhibition peuvent être le point de départ d'extra-systoles, d'autant plus que les conditions anormales de circulation causées par l'inhibition doivent agir dans le sens d'une excitation.

ENGELMANN a cherché à obtenir une vue d'ensemble du point qui nous occupe ; déjà MUSKENS ⁽⁴⁾ avait émis des doutes relativement à l'inexcitabilité du ventricule pendant l'inhibition, lorsque le cœur se trouve dans un parfait état de nutrition, et que la préparation s'est faite sans hémorragie. ENGELMANN ⁽⁵⁾ établit une distinction entre les effets « *inotropes* » et les effets « *bathmotropes* » du pneumogastrique, et indique très justement que beaucoup d'auteurs précédents ont pris pour une diminution de l'excitabilité ce qui n'était qu'une diminution de la force des contractions. Il trouve nécessaire de reprendre complètement cette étude, à cause des nombreuses contradictions qui se trouvent dans la littérature

(1) *Journ. of Physiol.*, 1888, IX, 375.

(2) *Journ. of Physiol.*, 1892, XIII, 411.

(3) *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1901, LXXXVI, 577.

(4) Action of Vagus Nerve on the heart. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1898, I.

(5) *Archiv. f. Physiol.* 1902, 443.

spéciale. La méthode des excitations à intervalles rapprochées, portées sur le cœur, lui donne des résultats d'ordres divers. Il y a lieu d'observer qu'ENGELMANN porte son attention presque exclusivement sur les oreillettes et sur les sinus : de plus, qu'il se sert de la méthode par *suspension*. Il trouva que l'excitation du nerf pneumogastrique augmente dans certains cas l'excitabilité de la « fibre musculaire » cardiaque, qu'elle la diminue dans d'autres, et que les effets « *bathmotropes positifs ou négatifs* » peuvent se présenter dans des combinaisons très variées avec les effets « *chronotropes* » et « *inotropes*. » Le mérite de ces recherches c'est qu'elles établissent une différence profonde entre la force des contractions et l'excitabilité ; nous n'avons pas à discuter ici le point de savoir jusqu'à quel point sont fondées les diverses modalités d'action qu'ENGELMANN reconnaît au nerf pneumogastrique.

La question de savoir, si l'inhibition exercée par l'excitation du pneumogastrique modifie l'excitabilité du cœur, présentait pour nous un grand intérêt. Les anciennes recherches comportaient de nombreuses causes d'erreur ; les études récentes ne donnaient pas de résultats très précis. De plus, plusieurs travaux, récemment faits au *Hallerianum*, avaient établi que le ventricule peut, dans des conditions anormales de nutrition, s'affranchir du rythme communiqué par les oreillettes et que ce rythme indépendant ne peut plus être arrêté par les nerfs pneumogastriques.

Les travaux auxquels nous faisons allusion, se rattachent directement à la discussion relative à l'origine des mouvements du cœur et de leur coordination. Nous avons cru devoir admettre que les excitations anormales produites sur le plexus ventriculaire sont la cause des phénomènes décrits. On pouvait nous objecter que cette explication ne suffisait pas, car, pendant l'inhibition, l'excitabilité du cœur est trop diminuée d'après SCHIFF et d'autres auteurs, pour que des différences minimes dans la composition des liquides nourriciers puissent la mettre en œuvre. Il était donc nécessaire de rechercher, si cette diminution de l'excitabilité est aussi réelle qu'on le dit, ou bien si une excitation *minimale* peut produire des contractions du ventricule pendant l'arrêt d'inhibition.

Il fallait évidemment choisir une méthode plus délicate que celle de SCHIFF et d'ECKHARD, parce qu'il fallait partir d'une donnée comparable à celle que nous voulions trouver. Comme ENGELMANN le fit pour quelques-unes de ses expériences, nous prîmes comme point de départ l'excitation électrique capable de produire une extra-systole pendant l'intervalle des pulsations cardiaques normales. Afin de ne pas être désorienté par la rapidité des

révolutions cardiaques, nous choisismes pour nos recherches la tortue (*testudo graeca*), à cause de la lenteur des mouvements de son cœur et de la facilité avec laquelle cet organe s'offre aux examens.

Les tortues, dont le cerveau est préalablement tué, sont attachées sur le dos. Nous enlevons alors le plastron et nous mettons le cœur à nu. Dans quelques cas nous nous sommes contentés de pratiquer au moyen d'un trépan une ouverture d'environ 2 centimètres de diamètre, de manière à découvrir le cœur, et à ouvrir le péricarde. Il faut dans ce cas, prendre le plus grand soin de ne pas froisser les vaisseaux contre le plastron en manipulant le cœur.

Nous mettons les deux nerfs pneumogastriques à nu et nous essayons leur activité. Très souvent le nerf de droite seul est actif, et l'excitation du nerf gauche reste sans effet, ainsi qu'A. B. MEYER l'a déjà décrit. Chez beaucoup d'autres animaux, l'activité des deux nerfs est égale ; quelquefois un nerf peu actif le devient davantage au cours de l'expérience.

Deux aiguilles très fines, enfoncées dans un petit morceau de moelle de sureau sont piquées dans le ventricule, à 5 mm. de distance l'une de l'autre et à 3 mm. de profondeur. Elles sont mises en communication par de fins fils de cuivre, avec la bobine secondaire d'un appareil d'induction du BOIS-REYMOND (modèle de Berne), gradué en unités. Le levier du tambour récepteur de MAREY repose sur la petite plaque de sureau portant les électrodes ; il communique au moyen d'un tube étroit de caoutchouc, avec le tambour inscripteur, et l'inscription de chaque systole se fait ainsi sur un cylindre noirci. Les tracés ne donnent qu'une idée approximative de l'amplitude des systoles. Ils ont surtout pour but de rendre bien visible la production des pulsations.

Le nerf pneumogastrique est également muni d'électrodes, qui reçoivent leur courant d'un deuxième appareil d'induction, dont l'interrupteur fait 20 vibrations par minute.

Les spirales primaires de chacun des appareils reçoivent leur courant d'une pile thermo-électrique de GULCHER qui donne, pour un échauffement constant, un courant extrêmement constant.

Voici, résumé sous forme de tableaux, le compte-rendu de deux de nos expériences, particulièrement démonstratives :

Expérience I. — Testudo graeca.

Intensité des courants exprimée en unités (Kronecker) de l'appareil du Bois-Reymond.

Intensité des courants tétanisant le pneumogastri- que		Résultat	Observations	Intensité des courants tétanisant le ventricule	Résultat	Observations
droit	gauche					
3000		o				
	3000	Arrêt				Voir Fig. 1.
3000		o				
	4000	Arrêt				
8000		Arrêt				
6000		Arrêt				
			Le nerf est mieux mis en contact avec les électrodes.			
	3000	L'arrêt per- du ^{re} quelq. se- condes après l'excitation.				
	3000	Arrêt		200	o	
	3000	Arrêt		500	o	
	3000	puls. lentes		700	Puls. fréq ^{tes}	
	3000	Arrêt				
		puls pulsat. lentes		600	1 puls	
				700	Puls. fréq ^{tes}	
	3000	Arrêt		800	»	
		Puls. rares	Puls. normales	800	»	
		»		700	»	
	3000	puis arrêt		700	o	
			Puls. normales	800	Puls. fréq ^{tes}	
	3000	Puls. rares		800	»	
	3000	»		800	o	
	3000	»		800	Puls. fréq ^{tes}	
	3000	o	Plusieurs exci- tations du pn. g. sans effet	800	»	Excitation prolongée du cœur
	4000	Puls. rares	Excitations prolongées	700	o	
	o		Puls. normales	700	o	
			»	1000	Pulsat. plus fréquentes	
			Puls. plus fréq.	900	o	
	4000	Arrêt		600	o	
				500	laisse l'action inhibitrice prolongée se produire	
	3500	o				
	4000	Puls. rares alors arrêt				

Expérience II. — Tortue (Testudo graeca) assez grande, refroidie sur la glace pendant quelques heures. — Le plastron est perforé de manière à mettre le cœur à nu. Intensité des courants exprimée en unités (Kronecker) de l'appareil du Bois-Reymond.

Excitation du nerf pneumogastrique		Résultat	Observations	Intensité de l'excitation du ventricule par des courants induits d'ouverture	Résultat
droit	gauche				
	200	0	1 à 2 puls. en 4 secondes		
	300	Arrêt	Inhibition prolongée	500	1 puls. addit ^{lle}
			Pulsations normales	400	1 " "
			" "	300	1 " "
			" "	200	0 " "
			" "	300	1 " "
	300	0	Le nerf est un peu desséché, et doit être humecté.		
	400	0			
	600	?			
	1000	Arrêt			
		(2 puls. norm.)	Pulsations normales	300	1 puls. addit.
			" "	300	0 " "
	1000	Arrêt		300	0 " "
			Pulsations normales	400	4 " "
	1000	Arrêt		400	3 " "
			Pulsations rares	400	3 " "
			Pulsations normales	350	3 " "
	1000	Arrêt		350	3 " "
			Pulsations normales	350	3 " "
			" "	325	3 " "
	1000	Arrêt		325	3 " "
			Pulsations normales	325	3 " "
			Pulsations rares (inhibition prolongée).	300	3 " "
	1000	Arrêt		300	3 " "
			Inhibition prolongée	300	3 " "
			Pulsations normales	250	0 " "
200		0			
300		Ralentissem ^t		300	2 " "
			Les électrodes cardiaques doivent être mieux enfoncées.	300	2 " "
			Pulsations normales	400	0 " "
				450	3 " "
500		0			
1000		Ralentissem ^t	Les électrodes sont enfoncées plus profondément		
				450	3 " "
		Arrêt		450	3 " "
			Inhibition prolongée	400	3 " "
			Pulsations normales	400	3 " "
			" "	400	3 " "

Intensité des courants exprimée en unités (Kronecker) de l'appareil du Bois-Reymond.

Excitation du nerf pneumogastrique		Résultat	Observations	Intensité de l'excitation du ventricule, par des courants induits d'ouverture	Résultat
droit	gauche				
500		Arrêt	Inhibition prolongée	400	3 puls. addit.
			Pulsations normales	400	3 " "
			" "	300	3 " "
			" "	250	0 " "
			" "	300	3 " "
500		Arrêt	Inhibition prolongée	300	3 " "
			Tétanisation du cœur	300	3 " "
				250	0 " "
				300	0 " "
				350	Quelques puls. doubles
				400	2 puls. doubles
				500	Puls. fréquentes
2000		0	L'excitation du nerf pneumogastrique a lieu pendant la tétanisation du cœur.		
2000		0			
2000		0	Excitation du pneumogastrique pendant la tétanisation du cœur.	500	Puls. fréquentes
	1000	0			
		Arrêt	Aussitôt que le cœur s'est arrêté, excitation locale. Après cessation de celle-ci et de l'excitation du pneumogastrique, le cœur s'arr. quelques secondes. (Effet prolongé de l'inhibition).	500	Puls. d'abord plus, puis moins accélérées.
			Pulsations normales	500	Immédiatem. puls. fréquentes
			L'excitation du pneumogastrique immédiatement après l'excitation locale du ventricule reste sans effet.		Voir. Fig. 2.
	1000	0		500	Puls. fréquentes
	800	Arrêt	Ces trois dernières expériences ont pour but d'étudier les résultats des excitations du pneumog. et du cœur portées à divers états par rapport l'une à l'autre.	500	Puls. fréquentes
	800	0		400	" "
	800	puls arrêt		0	
	800	0		300	Puls. rares
	800	puls arrêt		0	
	800			300	Puls. nombr.

Les tracés suivants, représentant certaines parties de nos expériences, donneront une meilleure idée des contractions obtenues, soit pendant la période des pulsations normales, soit pendant la téτανisation du cœur (20 interruptions du courant par seconde), soit pendant l'excitation du nerf pneumogastrique (20 interruptions par seconde).

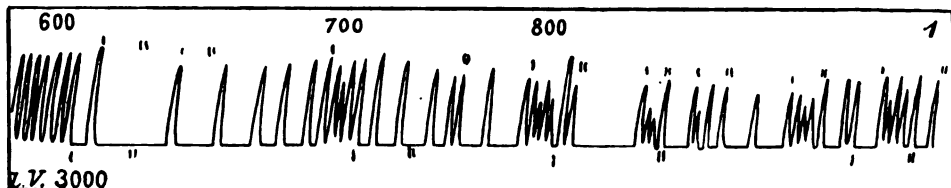


FIG. 1. Les chiffres indiquent des unités d'excitation. Les signes ' et " indiquent le commencement et la fin de la téτανisation. Les excitations du pneumogastrique sont indiquées sous le tracé, celles du cœur au-dessus.

Nous voyons à gauche quelques pulsations normales. Celles-ci sont interrompues par l'excitation du pneumogastrique gauche (l. V.), par des courants d'induction de 3000 unités. Peu après, des excitations minimales du cœur par un courant interrompu (20 par seconde, 600 unités) produisent une pulsation, mais restent ensuite en deçà du seuil d'excitation. Quelques secondes après la cessation de l'excitation du pneumogastrique, le cœur reste encore immobile, et la téτανisation produit une contraction isolée. Une téτανisation légèrement plus forte (700 u.) rend les pulsations plus fréquentes; pendant ce temps, le pneumogastrique est inactif. 800 unités accélèrent les pulsations, paralysent le vague, qui exerce cependant son action d'arrêt, chaque fois que l'excitation locale cesse. Lorsque l'on ne fait agir aucun des courants, le cœur exécute de lentes pulsations.

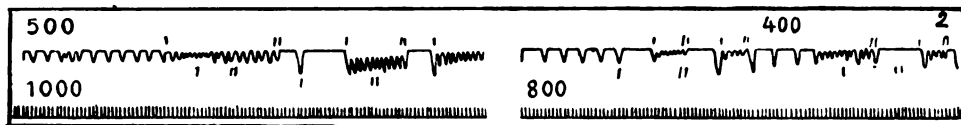


FIG. 2. Mêmes remarques que pour la fig. 1. La ligne inférieure indique les secondes.

Des excitations ventriculaires de 500 unités accélèrent d'abord notablement, puis moins, les pulsations primitivement rares. A ce moment l'excitation du pneumogastrique par 1000 u. reste inefficace. Cependant, en l'absence de

tétanisation locale, elle arrête le cœur. Aussitôt que cette tétanisation se produit, les pulsations deviennent aussi fréquentes qu'après que l'inhibition a cessé. Des courants plus faibles (800 u.) ont le même effet sur le pneumogastrique que les courants plus forts. Ce nerf perd toute action lorsque le ventricule est excité par des courants relativement faibles (400 unités).

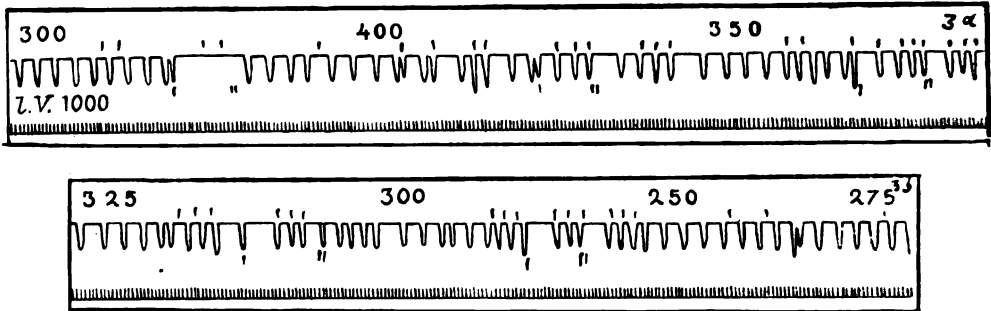


Fig 3a et Fig. 3b. Les petits traits verticaux au-dessus du tracé indiquent des excitations simples du courant induit d'ouverture. Les autres remarques comme fig. 1.

Ces deux figures montrent l'action d'excitations isolées par des courants d'induction d'ouverture sur le ventricule. 300 unités ne produisent pas d'extra-systoles, ni pendant la période de pulsations normales, ni pendant celle d'inhibition. 400 unités donnent chaque fois une extra-systole, que le pneumogastrique soit excité ou non. Plus tard, les 300 unités deviennent actives à leur tour ; 250 et 275 unités restent inefficaces.

Il est évident, d'après ces expériences, que le courant nécessaire pour produire une contraction pendant l'état d'inhibition du cœur (" l'arrêt actif ", comme disait SCHIFF) est absolument de la même force que celui qu'il faut pour produire une contraction d'extra-systole dans l'intervalle entre deux contractions. Nous pouvons tirer de ces faits et de l'examen des tracés obtenus (voir fig. 1, 2 et 3), les conclusions suivantes :

Les nerfs pneumogastriques du côté gauche donnent souvent le même effet que ceux du côté droit.

L'inhibition se prolonge de 2 à 5 secondes après la fin de l'excitation du nerf pneumogastrique.

De faibles excitations de ce nerf ralentissent le rythme des pulsations.

Cette action perdure également plus longtemps que l'excitation électrique des nerfs.

Chaque *courant induit de rupture*, se portant directement sur le ventricule, produit une pulsation maximale comme les autres pulsations.

Des excitations minimales, portées sur le cœur dans les intervalles de ses contractions normales, sont donc également maximales.

Toute excitation suffisante pour produire une pulsation supplémentaire (extra-systole) au cours des pulsations normales, suffit également pour provoquer une pulsation pendant l'inhibition par le pneumogastrique.

La même excitation est nécessaire pour la période d'inhibition prolongée qui suit immédiatement la cessation de l'excitation du nerf pneumogastrique.

La tétanisation du ventricule, par un courant suffisamment fort augmente la fréquence des contractions ; des courants faibles, d'une intensité absolument constante, donnent des périodes d'accélération.

Des excitations fortes accélèrent les pulsations d'une manière régulière. Cet effet perdure après la cessation de la tétanisation.

L'excitation du pneumogastrique n'exerce donc aucune action sur les effets de l'excitation directe du ventricule.

Les effets prolongés de l'excitation du pneumogastrique sont toujours bien marqués ; l'excitation directe, après cessation du passage du courant, disparaît aussitôt.

Il est à noter que nos observations ont été recueillies des cœurs dont la nutrition était tout-à-fait normale, conservés *in situ*. En effet les résultats changent, lorsque l'organe est vidé de sang.

Nous voyons ainsi que le ventricule réagit parfaitement aux causes d'excitation qui viennent le frapper, pendant qu'il se trouve sous l'influence de l'inhibition, et les phénomènes observés dans notre laboratoire par M. WYBAUW, s'expliquent par l'hypothèse d'une excitation locale sans la moindre difficulté. L'indépendance fonctionnelle d'une partie du cœur malgré l'inhibition concomitante, est donc un fait

D'autre part, nous voyons que le nerf pneumogastrique ne porte pas ses effets directement sur la fibre musculaire du ventricule, et qu'il ne modifie directement en rien les propriétés particulières à cette fibre musculaire, dont la principale est celle d'exécuter, pour toute excitation atteignant le seuil, une contraction maximale. Le nerf inhibiteur ne porte donc probablement son action que sur des organes nerveux situés plus haut.

Mais nous démontrerons avec SPALLITTA, dans le mémoire suivant, que le pneumogastrique n'agit pas sur le ventricule par l'intermédiaire de l'inhibition des oreillettes ; force nous est d'admettre donc une action directe sur les ganglions nerveux moteurs. Peut-être y a-t-il lieu de rappeler ici que SCHMIDT, dans son travail sur la structure nerveuse du cœur au point de vue microscopique, se croit en droit de considérer les fibres du plexus entourant directement chaque cellule ganglionnaire comme des fibres du nerf vague ⁽¹⁾.

Nos expériences nous forcent aussi à abandonner la conception de GASKELL, faisant de l'inhibition une phase *anabolique*, pendant laquelle la nutrition du cœur se répare et se complète. Nous voyons en effet que les contractions produites ont la même amplitude pendant l'inhibition pour autant que notre procédé d'inscription nous permette de les mesurer. Or, comme la contraction du muscle cardiaque est toujours maximale et que son amplitude ne peut dépendre que de l'état de nutrition de la fibre musculaire, il faut bien admettre que cet état de nutrition est absolument identique avant l'inhibition, pendant la durée de celle-ci, ou après sa cessation ; bien entendu, nous n'avons à considérer ici que les contractions du cœur rempli de liquide sanguin, et absolument normal.

Ces données nous semblent incompatibles avec l'hypothèse de GASKELL. Elles n'empêchent pas que, à la longue, la section d'un nerf pneumogastrique ne puisse produire la dégénérescence des muscles du cœur, mais elles ne nous permettent pas d'admettre comme base de l'action inhibitrice une action trophique, faisant sentir directement et rapidement ses effets.

⁽¹⁾ Roussky *Arkhiw Patologii*, 1898, IV, p. 314.

LA CONDUCTION DE L'INHIBITION A TRAVERS LE CŒUR DU CHIEN

Par H. KRONECKER et F. SPALLITTA

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Palerme)

POUR élucider la question de la conduction des impulsions à travers le cœur, il faut chercher à connaître exactement quels sont les rapports fonctionnels entre les diverses cavités du cœur. Normalement, le ventricule se contracte, parce que l'oreillette lui communique une excitation.

Or, il est capable de se contracter, indépendamment de ce rythme communiqué ; il possède une rhythmicité propre, et c'est elle qui se manifeste lors de la deuxième ligature de *Stannius*. Elle peut également intervenir sans que le ventricule ne soit séparé de l'oreillette par une section ou par une ligature : il suffit pour cela d'exciter localement les plexus nerveux du ventricule, et cette excitation s'obtient le mieux en modifiant les qualités du liquide qui remplit les vaisseaux ou les espaces lacunaires dans la substance même du cœur. C'est ce qui fut démontré par WYBAUW ⁽¹⁾, dans un travail fait au Hallerianum (Berne). Cet auteur montra, en outre, que les pulsations indépendantes, exécutées par le ventricule, affranchi du rythme auriculaire, n'obéissent pas aux excitations du pneumogastrique : l'excitation locale, périphérique l'emporte sur l'excitation nerveuse inhibitrice.

Mais ces expériences ne suffisaient pas. Il fallait observer, comment le ventricule se comporte, lorsque les oreillettes sont hors d'état de conduire jusqu'à lui une excitation motrice : lorsqu'elles sont en état de trémulation fibrillaire ; c'est-à-dire déterminer si, dans ces conditions, la rhythmicité propre des ventricules se manifeste.

L'expérience montre, que la trémulation fibrillaire des oreillettes n'empêche pas les ventricules de continuer leurs contractions. Nous avons cherché à savoir, si la conduction des influences inhibitrices se faisait encore à travers l'oreillette dans ces conditions.

Depuis le travail de TIGERSTEDT, nous savons, en effet, que le pincement des parois auriculaires (au moyen de son atriotope) supprime l'action

⁽¹⁾ *Arch. int. de Physiologie*, 1895, II, 198.

inhibitrice du pneumogastrique et que c'est par conséquent en passant par la paroi de l'oreillette que les fibres terminales de ce nerf arrivent au ventricule ⁽¹⁾.

Nous nous servîmes d'excitations du pneumogastrique à peine suffisantes pour arrêter le cœur. Pour obtenir la trémulation fibrillaire, nous soumettions les oreillettes à l'action de courants électriques, en nous servant toujours de courants efficaces les plus faibles possible.

Voici le détail de quelques expériences :

I. Petit Ratier bâtard de 10 kilogr. — Narcose au chloralose, (injection intra-veineuse de 90 c. c. de solution à 10 pour mille dans du liquide physiologique à 6 ‰). Respiration artificielle. Le thorax est ouvert en fendant le sternum de haut en bas. Deux appareils d'induction sont employés à la fois : l'un sert à exciter le bout central du pneumogastrique gauche, sectionné, l'autre à exciter l'oreillette gauche. Dans ce but nous faisons pénétrer dans sa paroi deux aiguilles, servant d'électrodes, enfoncées dans un disque de liège, à une distance de 1 cm. l'une de l'autre.

Nous recherchons d'abord, quelle intensité minimale doit avoir le courant d'induction du pneumogastrique, pour arrêter le cœur en diastole ; d'autre part, celle qui suffit pour amener la trémulation fibrillaire dans les oreillettes. Plusieurs fois de suite la fibrillation des oreillettes se produit, alors que les pulsations du ventricule continuent. A ce moment, l'excitation du nerf pneumogastrique arrête ces dernières, tout en restant complètement inactive à l'égard des oreillettes. A un moment donné le courant employé pour exciter l'oreillette étant devenu trop fort, le ventricule tombe également dans l'état de trémulation ; aussitôt toute action inhibitrice disparaît.

II. Chien de chasse, 12 kilogr. — Narcose : 100 c. c. de solution de chloralose (voir plus haut). Cette narcose a généralement pour résultat d'exalter la sensibilité du nerf pneumogastrique. Le thorax est ouvert, le péricarde laissé intact ; deux aiguilles montées sur un morceau de liège et distantes de 1 cm. sont enfoncées dans l'oreillette droite. Aussitôt après le passage du courant, les deux oreillettes tombent en trémulation fibrillaire. (Nous n'avons jamais vu une seule oreillette dans cet état, sans que l'autre n'y participe).

Le ventricule continue ses battements et alors nous cherchions l'intensité minimale du courant pour arrêter le cœur. En excitant l'oreillette, la même

(1) *Arch. f. (Anat. und) Physiologie*, 1884, 514.

intensité du courant passant par le nerf pneumogastrique reste suffisante pour amener l'arrêt du ventricule.

A ce moment le péricarde fut ouvert et suturé à la paroi thoracique. Les oreillettes n'étant pas excitées, avaient repris leur rythme normal ; mais il fallut une excitation plus forte du pneumogastrique, pour amener l'arrêt total du cœur.

La même expérience fut répétée. Toujours le ventricule obéissait à l'inhibition. Il fallut augmenter l'intensité du courant nécessaire pour amener les contractions fibrillaires de l'oreillette. A ce moment, le courant toucha également le ventricule, qui prit un rythme accéléré, et le nerf vague cessa d'arrêter les pulsations de cette cavité. Après la cessation du courant, les oreillettes continuèrent leurs trémulations fibrillaires et les ventricules étaient de nouveaux soumis à l'action des nerfs inhibiteurs.

La piqûre de KRONÉCKER dans le septum amena le délire du ventricule.

Dans une autre expérience, après la piqûre, les oreillettes étant en état de trémulation, une petite partie de leur paroi continua à donner quelques pulsations partielles ; celles-ci restaient sous l'influence du nerf pneumogastrique.

Chez une tortue de mer l'excitation électrique, portée sur l'oreillette n'amenait pas de trémulation, mais produisait une accélération des pulsations ; cette accélération perdura quelque temps après cessation du courant. Pendant ce temps, le ventricule continua à battre normalement, et le nerf pneumogastrique avait conservé sur lui toute sa puissance, mais restait sans effet sur les pulsations accélérées de l'oreillette.

Quelle est la signification de ces phénomènes ? Il nous semble qu'il est tout à fait impossible de les concilier avec une conduction de l'irritation ou de l'inhibition par la voie musculaire. Admettons provisoirement comme démontrée l'existence constante d'un faisceau musculaire atrio-ventriculaire chez tous les animaux et chez tous les individus de la même espèce, et admettons que ce soit réellement par lui que se fait la conduction.

A l'état normal, il reçoit à son extrémité auriculaire une impulsion motrice, qui se transmet par toute sa longueur. Arrivée à son extrémité ventriculaire, cette impulsion se répand immédiatement à toutes les fibres du ventricule.

Que va-t-il se passer pendant l'état de trémulation fibrillaire des oreillettes ? Quelle est la fibre musculaire de l'oreillette, contiguë à l'extrémité auriculaire du pont musculaire⁽¹⁾, qui donnera à celui-ci son impulsion ? Alors qu'auparavant toutes les fibres s'entendaient pour donner, de commun accord et avec un ensemble admirable, une seule impulsion, pendant la fibrillation, l'extrémité auriculaire du pont est en contact avec des fibres qui se trouvent les unes en systole, les autres en diastole, les autres au commencement de leur systole, etc. (Des études dont nous parlerons plus loin ont prouvé par des recherches histologiques, que, dans le myocarde en état de fibrillation, ces divers formes se retrouvaient réellement). De plus, le rythme de chacune d'elle est très accéléré. D'après les tracés enregistrés par KRONECKER, les mouvements fibrillaires sont environ 7 fois plus fréquents que les pulsations normales⁽²⁾.

Certainement, si la transmission se fait de cellule musculaire à cellule musculaire, les impulsions les plus variées et les plus contradictoires doivent venir frapper l'extrémité auriculaire du pont musculaire ; et cependant il continue à transmettre à son extrémité ventriculaire des pulsations rythmiques. C'est que ces pulsations sont plus fréquentes et d'intensité différente mais toujours coordonnées.

En effet, dans nos expériences, le rythme du ventricule n'est pas le rythme indépendant qui fait agir la pointe du cœur de grenouille de MERUNOWICZ. Le ventricule n'est pas excité non plus par une nutrition anormale comme les cœurs étudiés par WYBAUW, il n'est pas soumis à une excitation électrique ou mécanique ; l'extrémité du pont n'est pas l'objet d'une intoxication, qui lui donnerait un automatisme propre, plus intense comme BRANDENBURG prétend que c'est le cas, sous l'influence de la digitale⁽³⁾. Non : le ventricule bat d'une façon tout à fait coordonnée, avec les mêmes connexions qu'auparavant, et ce qui le démontre, c'est qu'il reste soumis aux nerfs pneumogastriques, alors qu'aucune fibre de l'oreillette en délire n'obéit plus aux inhibitions.

Nous avons trouvé dans la littérature deux recherches analogues. FRANÇOIS-FRANCK⁽⁴⁾ a décrit des expériences faites sur des chiens et des

(1) L'expression est d'ENGELMANN (Muskelbrücke).

(2) Ueber Störungen der Coordination des Herzkammerschlages, *Zeits. f. Biol.*, 1896, XXXIV, 553.

(3) *Archiv für (Anatomie und) Physiologie*, 1904, Suppl. 212.

(4) *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1891, 583.

tortues, dans lesquelles il “ *réduisait à l'inertie* ” les oreillettes “ par les irritations mécaniques ou électriques que l'on sait capables de produire cet effet : dans cet état d'indifférence des oreillettes, le ventricule continue à fonctionner activement et à exercer sur le manomètre le même effort systolique, si la pression et la quantité de sang veineux qu'il reçoit sont maintenues constantes ; il subit aussi, exactement de la même manière et au même degré, l'influence antitonique du nerf vague ; le résultat de l'exploration manométrique indiqué plus haut est exactement le même... ” “ Tous les effets antitoniques ventriculaires du nerf vague, que nous avons signalés plus haut, ont été reproduits malgré l'état d'*inhibition* préalable des oreillettes. ”

Ces expériences ont certainement quelques rapports avec les nôtres et établissent, comme elles, l'indépendance de l'inhibition ventriculaire par rapport à l'inhibition auriculaire. Elles n'ont pas la même signification au point de vue de la conduction intra-cardiaque, car l'objection d'après laquelle une fibre musculaire, subissant une influence “ inotrope négative ” peut conduire l'impulsion motrice sans se contracter elle-même, pourrait s'y appliquer.

F. PHILIPS ⁽¹⁾, il y a deux ans, a fait des recherches qui ont beaucoup de commun avec les nôtres, mais l'ont conduit à des conclusions différentes. Il remarqua, (p. 460, p. 6 du tiré à part) que la fréquence des pulsations ventriculaires est augmentée pendant la fibrillation des oreillettes. Il est possible, que des parties dérivées du courant électrique (*Stromesschleifen*) ont pénétré, pendant ces expériences, jusqu'au ventricule. Ce qui nous porte à le croire, c'est la constatation que nous trouvons à la page 464 (10) : “ Si au lieu de nous servir d'un courant fort, (pour exciter le pneumogastrique) capable d'arrêter la fibrillation des oreillettes, nous nous servons d'un courant faible, qui ne fait que diminuer la fibrillation, cette fibrillation n'a plus d'effet sur le ventricule... De plus, cette accélération, qui se produisait dans le ventricule sous l'influence de la fibrillation, n'existe plus ”.

Une observation, faite par l'un de nous, doit nous amener à être extrêmement circonspects : il voulait démontrer l'expérience de KÖLLIKER et H. MÜLLER : il s'agissait d'obtenir, dans une patte de grenouille isolée, dont le nerf reposait sur le cœur mis à nu d'un lapin vivant, des contractions secondaires. Les excitations faibles du pneumogastrique du lapin ralentissaient le

(¹) *Bullet. de l'Académie royale de Belgique, (Cl. des Sciences)*, n° 5, pp. 545-469, 1903.

rhythme des contractions du muscle de grenouille ; de fortes excitations produisaient un arrêt en diastole du cœur, tandis que la patte se maintenait dans un *tétanos* très accusé. De très fortes excitations, surtout lorsque le nerf pneumogastrique était incomplètement isolé, accélèrent les pulsations du cœur. Lorsque le nerf sciatique commençait à perdre son excitabilité, le muscle de grenouille restait en repos, lorsque le cœur était arrêté, mais se contractait dans le même rythme que lui, lorsque les battements se rétablissaient. Afin d'éviter toute pénétration du courant dans le ventricule, nous n'avons employé que des courants d'intensité minimale, que nous avons appliqués loin du sillon auriculo-ventriculaire.

Page 463 (9), nous trouvons encore : " Si pendant la fibrillation de l'oreillette, on excite au moyen d'un courant électrique le nerf pneumogastrique, on parvient à arrêter complètement la fibrillation de celle-ci „. Nous n'avons jamais observé cela, lorsque nous excitions les oreillettes et le pneumogastrique avec une intensité suffisante. Nous n'avons pas constaté non plus, en nous servant d'une excitation moyenne, que, " si on excite directement par l'électricité un point quelconque d'une oreillette ou d'un ventricule fibrillants, on parvient à faire disparaître complètement la fibrillation au point de contact des électrodes et même des parties avoisinantes. „

Mais nous avons aussi constaté que les pulsations ventriculaires restent accélérées quelques secondes après la fin de l'irritation des auricules si celles-ci continuent à fibriller après que l'irritation directe a cessé.

En résumé, il nous semblerait impossible d'échapper à la constatation des faits suivants :

1. Les nerfs pneumogastriques ne sont pas capables d'arrêter les muscles du cœur en fibrillation ni des oreillettes ni des ventricules. Ce sont donc des mouvements exclusivement myogènes.

2. Les pulsations coordonnées du ventricule ne sont pas abolies par la fibrillation des oreillettes et ne dépendent donc d'aucune fibre musculaire de celles-ci.

3. L'inhibition par le nerf pneumogastrique continue à agir sur les ventricules, encore que les oreillettes soient en état de fibrillation ; elle est donc indépendante de l'inhibition des oreillettes.

Il n'y a moyen de concilier ces faits, démontrés par les expériences que nous avons relatées, que si l'on admet que la conduction de l'onde motrice et inhibitrice se fait dans le cœur par la voie de connexions nerveuses.

LES PULSATIONS ET LES TRÉMULATIONS FIBRILLAIRES DU CŒUR DE CHIEN,

PAR F. C. BUSCH (Buffalo, Etats-Unis).

(Institut de Physiologie [Hallerianum] de l'Université de Berne).

DANS son étude intitulée « Versuche über Störungen der Coordination des Herzkammerschlages » ⁽¹⁾, KRONECKER montra que le cœur du chien, enlevé du corps pendant qu'il se trouve en état de fibrillation, exécute généralement pendant quelque temps des pulsations régulières.

D'après M^{me} BETSCHASNOFF (« Ueber die Abhängigkeit der Pulsfrequenz des Froschherzens von seinem Inhalt ») ⁽²⁾, des différences très petites dans la composition du liquide servant à irriguer le cœur de grenouille pendant des expériences de circulation artificielle, peuvent avoir des conséquences considérables au point de vue du fonctionnement cardiaque : un mélange d'une partie de sang et de 2 à 4 parties de solution de NaCl à 0,6 %, produit des pulsations accélérées, alors qu'un mélange d'une partie de sang avec 6 à 8 parties de la même solution laisse le cœur absolument à l'état de repos. « Dabei ist die Erregbarkeit meist nicht aufgehoben, zuweilen jedoch, bei niedriger Temperatur (einige Grade über 0) wird das Herz nicht nur schlaglos, sondern auch unnerregbar. Physiologische Kochsalzlösung ruft sogleich wieder ziemlich häufige Schläge hervor; ebenso wirken concentrirte Blutlösungen. »

Déjà les anciennes expériences de MERUNOWICZ (« Ueber die chemischen Bedingungen für die Entstehung des Herzschlags ») ⁽³⁾ avaient fait connaître les propriétés d'irritabilité de la pointe isolée du cœur de grenouille, qui reste immobile lorsqu'on le laisse privé d'excitation, mais se remet à battre au bout d'un temps variant de 10 à 60 minutes, lorsqu'on a fait pénétrer de la solution physiologique dans sa cavité.

O. LANGENDORFF ⁽⁴⁾ donna aux méthodes de circulation artificielle dans le cœur de mammifère un grand essor : il fit pénétrer dans des cœurs de chats, de chiens, de lapins, du sang défibriné et chaud de l'animal lui-même, ou du sang de bœuf, de porc ou de mouton, par les vaisseaux coronaires, après avoir purgé ceux-ci,

⁽¹⁾ *Zeits. f. Biol.*, XXXIV (KÜHNKE's Jubelband), 1897, 529.

⁽²⁾ *Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin. Archiv für (Anat. und) Physiol.* 1898, 531.

⁽³⁾ C. LUDWIG's *Arb. aus der physiol. Anstalt zu Leipzig*, 1875.

⁽⁴⁾ *Untersuchungen am überlebenden Säugethierherzen. Arch. f. d. ges. Physiol.* 1895, LXI, 294.

autant que possible, du sang qu'ils contenaient, au moyen d'une solution physiologique de chlorure de sodium. Il vit que le cœur, déjà mort en apparence, et déjà inexcitable, se remettait alors à battre et donnait des pulsations fréquentes et énergiques. Il réussit ainsi à faire « *revivre* » un cœur de chat, deux heures après la mort de l'animal.

Chose curieuse, le cœur de chien, en état de trémulation fibrillaire, traité de la même manière, se remet à battre spontanément, alors que sans cette intervention, il est irrémédiablement perdu. LANGENDORFF ne croit pas que le sang introduit dans la circulation coronaire agisse comme un irritant : « *weit wahrscheinlicher ist doch, dass für diejenigen Elemente, von denen der Antrieb zur Herzthätigkeit ausgeht, das Blut nicht den Erreger, sondern nur den Ernährer darstellt, und dass die Herzreize in Wahrheit innere, autochthone sind, d. h. in den erregbaren Gebilden, muthmaasslich in den Herzganglien, selbst entstehen.* » (P. 301).

GASKELL ⁽¹⁾, dix-sept ans auparavant, avait émis l'opinion opposée : le cœur ne peut, d'après lui, exécuter de pulsations que s'il subit une excitation, fût-ce même une excitation très légère : « *the pressure of a blood solution in its cavity, together with a slight amount of internal pressure* » tel est normalement pour GASKELL, l'excitant du cœur. Cet auteur a observé que du sang de mouton, défibriné et dilué, circulant dans les vaisseaux coronaires du cœur de tortue sous une pression de 50 à 70 millimètres de mercure, accélère les ventricules, et il en arrive ainsi à remettre en honneur l'ancienne idée de HALLER, d'après laquelle l'afflux du sang est la cause de la contraction cardiaque.

W. S. PORTER ⁽²⁾ employa également une méthode de circulation artificielle dans le cœur isolé de mammifère ; il fit battre des fragments de cœurs de chiens et de chats, en les irrigant au moyen du sang de l'animal lui-même, dilué au moyen d'une solution de chlorure de sodium à 0.8 %. Il obtint des pulsations régulières et fortes. La tétanisation provoquait une trémulation fibrillaire momentanée, puis les pulsations régulières réapparaissaient. Pour ce physiologiste, la composition exacte du liquide sanguin nourricier ne présente qu'un intérêt secondaire.

Les affirmations de ces divers auteurs et particulièrement celles du dernier tendaient à enlever leur importance aux constatations faites par KRONECKER. Cet auteur avait vu que le ventricule du cœur de chien, une fois en état de trémulation, ne parvient plus à exécuter des pulsations coordonnées, quoique le ventricule d'autres animaux et même celui de jeunes chiens, ne présentent pas cette particularité. Il était intéressant de rechercher pourquoi le cœur du chien adulte exécute des pulsations seulement lorsqu'on le soumet à une

⁽¹⁾ *Journ. of Physiol.*, 1882-1883, IV, 46.

⁽²⁾ *Journal of experimental medicine*, 1897, II, n° 4.

circulation artificielle, après qu'il était resté quelques temps en fibrillation. Cette question présente d'ailleurs une importance considérable au point de vue de la conception que nous devons nous faire des mouvements du cœur.

C'est pourquoi M. KRONECKER me chargea d'étudier expérimentalement l'influence de diverses solutions nutritives sur le cœur du chien, en état de fibrillation. La première chose à faire était naturellement de rechercher si un cœur, mis dans cet état, et recevant par les vaisseaux coronaires, sous une pression normale, le sang d'un deuxième chien vivant, se comportait ou non comme un cœur laissé *in situ*, c'est-à-dire était incapable d'exécuter spontanément des pulsations coordonnées après avoir fibrillé. Nous eûmes quelques difficultés au début, à cause des coagulations de sang. Pourtant la méthode suivante, que nous décrirons au cours du procès-verbal de l'expérience I, nous a donné de bons résultats.

Expérience I. — Le sang du chien, dont le cœur doit servir à l'expérience, est recueilli, défibriné et conservé. Nous enlevons le cœur et nous introduisons une canule dans le rameau descendant de l'artère coronaire gauche (antérieure). Nous disposons ensuite le cœur à proximité de l'artère carotide du chien dont le sang va nous servir à entretenir la circulation coronaire. Cette artère est munie d'une canule reliée par un court tube en caoutchouc à la canule de l'artère coronaire. Afin d'éviter les coagulations, nous injectons au chien nourricier de l'extrait de sangsues (deux têtes par kilogr. d'animal).

Nous suspendons le cœur dans un bain d'eau salée chauffée à la température du corps. Nous ouvrons ensuite la communication entre les canules, et le sang du chien nourricier pénètre dans le système coronaire du cœur isolé. Pendant la durée de la préparation (5 minutes), le cœur n'a pas cessé d'exécuter des pulsations, qui se continuent régulièrement lorsque la circulation artificielle est établie. Au bout de cinq minutes de circulation artificielle, le ventricule est soumis à un courant tétanisant, et exécute aussitôt des tremulations fibrillaires, tandis que les oreillettes continuent à se contracter normalement. Le sang sortant du cœur présente une coloration violacée. Cinq minutes plus tard, les oreillettes cessent de battre. Après sept nouvelles minutes, nous relevons la pression sanguine du chien nourricier en lui infusant dans la veine jugulaire 100 c. c. d'eau salée à 0.7 %. Onze minutes plus tard, le cœur n'a pas cessé de fibriller, avec la même énergie que précédemment.

Au bout de 23 minutes de fibrillation, nous interrompons la circulation du sang du chien nourricier par la branche de l'artère coronaire et le cœur reçoit alors le sang défibriné dont il a été parlé au début de l'expérience. mélangé par parties

égales, de solution saline à 0.7 ‰, et de température normale. Ce liquide pénètre sous une pression de 157 mm. de mercure, obtenue au moyen d'air comprimé, puis de 165 mm. Une seule pulsation ventriculaire se produit, puis la fibrillation reprend. Une petite partie du ventricule située plus haut que la canule coronarienne, donne quelquefois une pulsation. Après 30 minutes de perfusion artificielle, le délire du cœur continue : cet état s'est donc prolongé, au total, pendant 53 minutes.

L'arrivée du liquide est alors arrêtée ; la pointe du cœur est séparée de la base du ventricule, à l'union des $\frac{2}{3}$ supérieurs et du tiers inférieur. La pointe fait 4 pulsations, puis reste immobile. Le morceau supérieur, coupé transversalement en deux parties, donne dans sa partie supérieure (basilaire), quelques pulsations fréquentes et faibles, puis 3 pulsations fortes.

Expérience II. — Même expérience que la précédente, plusieurs fois gênée par la production de caillots. Le cœur est laissé dans le corps du chien. L'insuffisance de l'apport sanguin fait cesser les pulsations. Le cœur est alors enlevé, débarrassé des caillots et irrigué au moyen de sang de veau dilué à 39° cent., sous une pression de 160 mm. de mercure. Quelques fibrillations se produisant d'abord, puis une série de pulsations régulières avant la paralysie terminale.

Expérience III. — Pendant l'introduction de la canule dans l'artère coronaire gauche, le cœur commence à fibriller. Le sang est amené du chien nourricier à la coronaire à travers une artère aorte de veau fraîche. Le cœur exécute de fortes fibrillations dans sa partie irriguée, de plus faibles dans l'autre partie. On enlève la canule coronarienne un moment, pour la débarrasser de quelques caillots. Pendant ce temps, le cœur cesse complètement de se mouvoir. Aussitôt la circulation rétablie, la fibrillation recommence.

Lorsque cet état s'est maintenu, sauf la courte interruption mentionnée plus haut, pendant 20 minutes consécutives, le cœur est enlevé du corps du chien, et irrigué au moyen de sang de porc défibriné, à 40° centigr., sous une pression de 160 mm. de mercure. Au bout de 5 minutes, les contractions ondulatoires se montrent et font place, 1 $\frac{1}{2}$ min. plus tard, à des pulsations régulières, de la fréquence de 68 à la minute. Nous cessons l'observation au bout de 10 minutes, pendant lesquelles elles se maintiennent de même.

Expérience IV. — Le cœur d'un chien, préalablement extrait du corps, exécute des trémulations fibrillaires pendant l'introduction de la canule dans le rameau descendant de l'artère coronaire. Les ventricules s'arrêtent ensuite. 10 minutes plus tard, le sang provenant de l'artère carotide d'un second chien pénètre dans l'artère coronaire ; le cœur se remet à fibriller puis s'arrête, à cause de la formation de caillots.

Expérience V. — Nous introduisons dans l'artère coronaire gauche d'un cœur de chien, un mélange chauffé à la température du sang, de parties égales de sang de chien et de solution saline à 0.7 ‰. Ce cœur continue à battre pendant

quelques secondes. La tétanisation lui fait exécuter des fibrillations pendant 7 minutes, puis il donne quelques pulsations. La formation d'un thrombus arrête les mouvements. Nous enlevons la canule, nous la nettoyons et la réintroduisons dans la même artère un peu plus bas. Aussitôt, nous irrigons de nouveau le cœur au moyen de la même solution.

Les ventricules sont en état de fibrillation. Le liquide sanguin sort du cœur très foncé. Le mouvement fibrillaire s'affaiblit : des pressions rythmiques portées sur le tube en caoutchouc d'arrivée, augmentent chaque fois sa force. Bientôt il prend une allure ondulatoire, et quelques minutes plus tard, nous voyons apparaître des pulsations très fréquentes (176 par minute), qui se continuent pendant 3 minutes avec force, plus faiblement pendant 2 m., puis finissent par s'éteindre.

Expérience VI -- (*Répétition d'une expérience de PORTER*). — Du sang défibriné de chien, mélangé avec parties égales de solution saline à 0.7 %, et chauffé, est introduit dans l'artère coronaire gauche d'un cœur de chien. Lorsque la partie du cœur irriguée a battu régulièrement pendant 24 minutes, nous provoquons la trémulation fibrillaire par la tétanisation. Aussitôt après interruption du courant tétanisant, les pulsations se rétablissent. L'expérience est répétée plusieurs fois avec le même résultat.

Expérience VII. — Transfusion dans l'artère coronaire gauche de solution de chlorure de sodium à 0.7 % au lieu de sang. La partie du cœur ainsi irriguée devient plus pâle et dure, et cesse de se contracter, tandis que les parties non irriguées exécutent des pulsations qui vont en s'affaiblissant.

Expérience VIII. — Chien curarisé. Nous découpons dans le ventricule gauche, un lambeau musculaire, de manière à ce que l'isthme musculaire qui le relie au reste du cœur contienne ses vaisseaux nourriciers. Le lambeau se contracte avec énergie, en même temps que le reste du cœur. Au moyen de la piqure dans la cloison inter-ventriculaire, nous produisons alors l'état de trémulation fibrillaire. Le lambeau détaché y participe. Aussitôt nous lions ses artères nourricières, en ayant bien soin de ne pas léser les parties voisines ; les fibrillations s'arrêtent quelques secondes plus tard dans le lambeau, qui commence à exécuter quelques lentes pulsations (20 par minute). Les ventricules continuent à fibriller.

Expérience IX. — Près de la pointe du cœur gauche, nous détachons un lambeau musculaire superficiel, muni d'un gros rameau coronaire et d'un large isthme musculaire, de telle sorte que la nutrition et le transport des impulsions sont bien assurés. Les contractions du lambeau sont absolument synchrones avec celles du reste du cœur. Le vaisseau est alors lié, et le lambeau continue à battre, mais à un rythme plus lent.

Aussitôt les ventricules sont tétanisés brièvement, et se mettent à fibriller. Le lambeau continue ses lentes pulsations, pendant quelques minutes, puis s'arrête progressivement, et reste inerte, tandis que les ventricules continuent leur fibrillation.

Il nous semble que nos expériences établissent l'impossibilité d'admettre la soi-disant "automatie", des pulsations du cœur. Elles montrent que les pulsations rythmiques sont causées par des excitations chimiques portées dans l'épaisseur des tissus par les liquides qui les pénètrent.

Les conditions dans lesquelles se fait la circulation dans les espaces capillaires de la paroi du cœur sont compliquées et nous permettent de comprendre comment il se fait que des quantités identiques d'un liquide identique peuvent, dans des cas différents, produire des phénomènes différents. C'est ainsi que, dans notre première expérience, nous voyons du sang dilué agir comme le sang normal et permettre exceptionnellement la fibrillation du cœur, alors que presque toujours, le sang dilué rappelle les pulsations.

Ce fait est à rapprocher de celui qui fut constaté chez la grenouille par KRONECKER et STIRLING, MARTIUS et d'autres encore : on parvient quelquefois à laver complètement le cœur de cet animal au bout de quelques minutes, lorsque les espaces capillaires sont paralysés, tandis que, chez d'autres individus de la même espèce, il faut plusieurs heures pour entraîner tout le sang et le serum que ces espaces contenaient.

SCHÜCKING montra que des cœurs de tortue et de grenouille qui présentaient encore une certaine force après un lavage prolongé, contenaient encore des quantités notables de corpuscules de sang dans leurs espaces capillaires.

Après cette petite digression, nécessaire pour expliquer quelques différences de résultats, voyons comment nous pouvons expliquer les phénomènes que nous avons observés. Déjà VOLKMANN avait vu que les parties supérieures du cœur de grenouille possèdent un rythme propre plus rapide que le rythme des parties plus inférieures; la pointe du cœur n'exécute spontanément aucune pulsation.

Or, les parties inférieures du cœur, lorsque l'organe est entier, exécutent autant de pulsations que les parties supérieures; elles ont donc pris un rythme qui n'est pas le leur propre. Il y a lieu de croire qu'une excitation additionnelle légère suffit à chaque révolution cardiaque, pour élever jusqu'au seuil de l'excitation effective l'excitation latente dont ces parties sont le siège.

Si cette excitation additionnelle vient de l'oreillette au ventricule, nous assistons aux pulsations normales de celui-ci, telles qu'elles se produisent toujours pendant la vie, et le rythme lent, propre au ventricule, ne se manifeste pas. Mais cette excitation peut venir d'ailleurs; elle peut être due à des excitations chimiques anormales et détermine alors un rythme ventriculaire

indépendant. C'est ce qu'a démontré WYBAUW dans un travail précédent ⁽¹⁾. Les pulsations ainsi produites ne sont pas soumises aux inhibitions du nerf pneumogastrique et c'est précisément cette différence fondamentale qui nous permet d'affirmer que les pulsations d'un cœur soumis à une circulation artificielle ne sont pas obtenues par le même mécanisme que les contractions normales.

Tout nous porte à croire que les pulsations observées par nous et par les auteurs déjà cités, après la fibrillation du cœur de chien, rentrent dans la même catégorie.

En effet, nous croyons que la fibrillation se produit par l'intermédiaire d'actions vaso-motrices et d'anémie des éléments nerveux (plexus et amas ganglionnaires). Ces éléments nerveux semblent extrêmement sensibles à l'anémie, même temporaire; chez certains animaux ils sont capables de reprendre leur fonction et de rétablir une coordination normale après la fibrillation, rien n'étant changé d'ailleurs aux conditions de nutrition du cœur. Chez le chien adulte, la fibrillation du ventricule est définitive et le cœur ne reprend *jamaïs* spontanément ses pulsations. La paralysie du plexus nerveux, alors que les fibrilles musculaires restent excitables, est probablement la cause de cet état. Les travaux de BARBERA ⁽²⁾ ont montré que dans tous les cas, la fibrillation a lieu après une vasoconstriction, et est empêchée par des interventions qui rendent celle-ci impossible.

Si maintenant, les plexus paralysés subissent une excitation assez forte, leur fonction se rétablit, leur puissance sur les fibres musculaires reprend et les pulsations se reproduisent. C'est ce qui se passe très probablement dans les expériences ci-dessus. Des pulsations tout à fait analogues se retrouvent au moment où le cœur meurt, ou dans une partie du cœur à l'agonie (Exp. VIII ou IX). Elles dépendent, sans aucun doute, d'excitations portées par des produits de désassimilation. Leur durée dépend de la rapidité avec laquelle l'excitation nerveuse se produit; en effet, les fibres nerveuses cessent très rapidement d'être excitables par l'asphyxie: c'est pourquoi on ne parvient pas à obtenir la fibrillation d'un cœur asphyxique et que l'on y réussit lorsque le massage et la respiration artificielle ont artérialisé le sang qui l'irrigue.

Les pulsations du cœur " survivant „ ne sont pas des pulsations d'un cœur

⁽¹⁾ *Arch. intern. de Physiologie*, 1905, II, fasc. III, 198.

⁽²⁾ *Zeits. f. Biol.* 1898, XXXVI, 259.

“ressuscité” ; même des expérimentateurs aussi adroits que KULIABKO ne parviendront pas de sitôt à faire réellement revivre un cœur. Nous ne pouvons en effet concevoir comme pulsations normales d'un cœur vivant que celles qui se produisent par le mécanisme normal, par lequel les ventricules se contractent par l'impulsion qu'ils reçoivent de l'oreillette.

Les autres pulsations, celles que LANGENDORFF, PORTER, et les autres auteurs obtiennent en faisant une transfusion par les vaisseaux coronaires, sont des pulsations d'origine “périphérique” ou locale, dans lesquelles interviennent les plexus des parties irriguées seulement. Peut-être trouvera-t-on notre opinion paradoxale, elle est pourtant imposée par les faits : *c'est le sang normal* (de chien) *qui dans nos expériences, entretient la fibrillation ; c'est, au contraire, le liquide anormal* (sang étranger, sang dilué) *qui fait réapparaître les pulsations et permet la “survie”* (Ueberleben).

Sidonc des physiologistes ont cru devoir diminuer l'importance de la fibrillation comme phénomène d'incoordination cardiaque et attribuer sa production à des troubles de nutrition des fibres musculaires, nos expériences établissent que cette manière de voir est erronée, car la fibrillation persiste, tant que la nutrition est normale, et cesse, pour faire place à des pulsations, aussitôt que la circulation coronaire se fait au moyen de liquides anormaux.

Dans d'autres chapitres de la physiologie, des phénomènes analogues dépendant de la paralysie du mécanisme normal, nous sont très connus. Personne ne doute de la sécrétion salivaire paralytique, de l'échauffement des oreilles par vaso-dilatation, de l'accélération du pouls par paralysie du centre inhibiteur.

MELTZER ⁽¹⁾, dans sa théorie de l'innervation respiratoire, a établi l'opinion, d'ailleurs fondée, d'après laquelle le pneumogastrique pulmonaire agit normalement par inhibition, tandis que l'inspiration correspondrait à une interruption dans cette inhibition.

KRONECKER (l. c., p. 73) dit que les fibres du cœur sont plus disposées que celles des muscles du squelette, à exécuter des contractions fibrillaires, lorsque leurs connexions nerveuses sont troublées. Les nerfs du cœur ont peut-être pour principale fonction d'agir par inhibition sur les fibres musculaires. Le cas particulier observé par MICHAEL FOSTER ⁽²⁾, après l'excitation électrique du cœur d'*helix pomatia* serait donc à généraliser.

⁽¹⁾ *New-York med. Journal*. Jan. 1890. et *Arch. f. (Anat. und) Physiol.* 1897, 188.

⁽²⁾ *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1872, V. 191.

La musculature cardiaque est inexcitable directement : sinon il serait impossible de comprendre pourquoi des courants d'induction traversant régulièrement le cœur entier à courts intervalles, ne parviennent pas à le tétaniser, mais le font fibriller.

Les courants constants, de même que des courants d'induction faibles, ne donnent pas le phénomène paralytique de la fibrillation, mais accélèrent les pulsations. Comme le cœur, lorsqu'il contient un mélange sanguin tout-à-fait indifférent, est insensible aux excitations électriques (BETSCHASNOFF, l. c.), il faut admettre que ces excitations électriques n'ont d'autre résultat que d'augmenter l'excitabilité.

BARBÉRA prouva que la musculature de l'estomac se comporte de la même manière; mais ici la réaction est plus lente, et le phénomène de la sommation des excitations s'observe plus facilement. Dans les deux organes, il s'agit d'excitations portées par des nerfs sympathiques présentant les qualités d'organes centraux. " Des appareils périphériques régulateurs dans les vaisseaux ont été admis par presque tous les auteurs après GOLTZ, dit AUBERT, dans le traité de Physiologie publié par HERMANN ⁽¹⁾; ils sont désignés sous les noms de "*centres vasculaires ou nerveux périphériques* ", "*centres locaux* ", "*ganglion périphérique des vaisseaux* ", "*ganglion pariétal* ". Le tonus de ces centres inférieurs ne se manifeste que lorsque les centres supérieurs sont exclus. „

Il en est de même dans le cœur, et les pulsations anormales observées après la fibrillation, grâce à l'intervention d'une circulation artificielle, sont l'œuvre d'éléments nerveux périphériques, locaux, situés dans le ventricule. En voulant donc démontrer que le rétablissement d'une circulation artificielle suffisait pour faire cesser la fibrillation et ramener l'état normal, nos contradicteurs ont fait intervenir au contraire le facteur le plus anormal et ont produit des phénomènes anormaux.

Lorsque les plexus nerveux du cœur sont paralysés, les fibres musculaires, plus résistantes, produisent la fibrillation; lorsque, par sommation d'excitations, les plexus rentrent en activité, les fibres sont contraintes à une action régulière.

(1) Vol. IV, 1^{re} part., p. 422.

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DE LA FATIGUE DES FIBRES NERVEUSES,

par CASIMIR RADZIKOWSKI.

Chef des travaux physiologiques à l'Université de Lausanne.

WALLER () fut le premier à affirmer que le nerf de la grenouille pendant l'activité produit de l'acide carbonique. Il a vu que le tronc nerveux soumis à l'action peu prolongée de l'acide carbonique chimiquement pur et le tronc qui a été légèrement tétanisé, donnent ensuite la variation négative beaucoup plus forte que le nerf frais.

La tétanisation d'un nerf qui a été plongé dans la solution de lactose, développe une grande quantité de CO_2 et l'augmentation de la variation négative est beaucoup plus considérable, qu'après la tétanisation d'un nerf non préparé.

Enfin si on se sert d'une chambre humide divisée en deux compartiments, l'effet de l'action de l'acide carbonique est plus prononcé lorsqu'il traverse le compartiment qui renferme les électrodes du galvanomètre, que quand il traverse le compartiment avec les électrodes de la bobine d'induction.

De tous ces faits, WALLER conclut que tout protoplasma vivant dégage de l'acide carbonique pendant l'activité et que l'accumulation modérée de ce gaz au sein du protoplasma produit l'augmentation de l'excitabilité et la diminution de la résistance à la transmission des excitations suivantes dans les régions traversées par la première onde d'activité.

Une accumulation trop abondante d'acide carbonique a l'effet opposé, c'est à dire une diminution de l'excitabilité qui peut aller jusqu'à l'inexcitabilité complète, et une augmentation de la résistance à la transmission de l'excitation.

De cette manière, la formation des voies de la moindre résistance, le phénomène de l'escalier, l'état réfractaire, la fatigue, trouvent leur explication dans l'accumulation plus ou moins grande de l'acide carbonique.

Plus tard, HANS VON BAEYER ⁽¹⁾ a démontré par une série d'expériences, d'une façon directe et indiscutable, qu'un nerf plongé dans une atmosphère non-respirable mais indifférente s'asphyxie et perd la conductibilité et l'excitabilité.

Si on lui rend ensuite l'oxygène, l'excitabilité et la conductibilité se rétablissent. Il a établi l'analogie complète entre les troncs nerveux et les cellules nerveuses, en démontrant que les uns aussi bien que les autres ne peuvent fonctionner qu'en consommant de l'oxygène et s'asphyxient quand on les en prive.

(1) A. WALLER. On animal electricity, 1897 : et *Philosophical Transactions*. 1897.

(2) HANS VON BAEYER. Das Sauerstoffbedürfniss des Nerven. *Zeits. f. allg. Physiol.* 1903. II.

FRÖHLICH ⁽¹⁾ a confirmé les résultats de BAEYER, en démontrant en outre une relation étroite entre l'excitabilité et la conductibilité nerveuses.

Enfin tout dernièrement TORSTEN THUNBERG ⁽²⁾ a démontré au moyen de son micro-respiromètre, qu'un nerf d'un animal à sang chaud soustrait du corps, se comporte comme tous les autres tissus de l'organisme, c'est-à-dire absorbe l'oxygène de l'air ambiant et dégage de l'acide carbonique.

I

L'ensemble de ces faits tend à prouver que le tissu nerveux survivant n'occupe plus la place exceptionnelle parmi les autres tissus de l'organisme qu'on a voulu lui assigner.

Nous sommes conduits à admettre qu'il est le siège des phénomènes de la respiration interstitielle, et que l'état de cette respiration influe fortement sur son aptitude fonctionnelle. S'il en est ainsi, si le nerf ne peut pas fonctionner sans être le siège des échanges matériels et énergétiques, il doit s'user, autrement dit : se fatiguer.

Que faut-il penser alors de toutes les expériences qui sont censées démontrer d'une manière claire et précise l'infatigabilité nerveuse ?

En présence de cette contradiction, il nous a paru intéressant de revoir certains travaux exécutés dans le but de prouver l'infatigabilité des troncs nerveux.

Nous avons commencé par la revue des expériences faites d'après la méthode de MASCHEK ⁽³⁾.

On sait que ce physiologiste a eu recours, pour exclure l'organe terminal intra-musculaire, à la narcose par l'éther d'un petit trajet nerveux, situé entre le muscle et le point irrité par les courants induits. C'est une modification de la méthode de BERNSTEIN et de WEDENSKY, qui appliquent, entre le point irrité et le muscle, le courant de la pile; MASCHEK remplace le

(1) FRÖHLICH. Das Sauerstoffbedürfniss des Nerven. *Zeitschr. f. allg. Physiol.*, 1903, III.

FRÖHLICH. Die Ermüdung des markhaltigen Nerven. *Ibid.* III.

FRÖHLICH et TAIT. Zur Kenntniss der Erstickung und Narkose des Warmblüter-nerven *Ibid.* IV.

(2) TORSTEN THUNBERG. Mikro-respirometrische Untersuchungen, *Zentralbl. f. Physiol.* 1904, XVIII, n° 18.

(3) MASCHEK. *Sitzungsbr. d. Wiener. Akademie* XCV, 1887, S. BIEDERMAN, *Elektro-physiologie* 1895, 536.

courant électrique par une boulette de coton imbibée d'éther. Dans les deux cas on cherche à interrompre la conductibilité nerveuse au moyen d'un obstacle, qui une fois enlevé, laisse le nerf, soi-disant, à l'état normal. De cette manière, MASCHEK a pu irriter les nerfs pendant plusieurs heures — sans les fatiguer, croit-il.

Nous avons répété ces expériences en soumettant les nerfs à l'action de l'éther liquide et à l'action de vapeurs d'éther. Dans le premier cas nous procédions de la manière suivante. Une patte est préparée avec le nerf sciatique depuis le genou jusqu'à la colonne vertébrale. On plie le nerf en deux pour former une anse et on la plonge à un demi centimètre de profondeur dans un petit tube rempli d'éther; ainsi nous soumettons à l'action de l'éther liquide à peu près un centimètre du nerf. Les parties en dehors du tube étaient protégées par du papier buvard trempé dans la solution physiologique.

On mesurait la durée de l'immersion au moyen du chronomètre compte-secondes. Après avoir retiré le nerf de l'éther, on le rinçait pendant quelques secondes dans un grand cristalliseur rempli de sérum artificiel, et on transportait la préparation sur un support bien isolé pour examiner l'excitabilité et la conductibilité de la partie anesthésiée d'abord et ensuite en amont et en aval d'elle.

Si on trouvait le nerf excitable partout, on le replongeait dans l'éther et on l'y maintenait plus longtemps.

Si, au contraire, la partie anesthésiée n'était ni excitable ni conductrice, on plongeait toute la préparation dans le sérum artificiel. On la sortait de temps à autre pour surprendre le retour d'excitabilité dans la partie éthérisée, et on marquait le temps nécessaire pour cela.

Dans un certain nombre d'expériences nous anesthésions une portion du nerf en l'entourant avec du coton et en laissant tomber sur ce dernier l'éther goutte à goutte. Il va sans dire que les parties du tronc en dehors du coton étaient protégées autant que possible contre la diffusion de l'éther.

Dans la seconde série nous soumettons le tronc nerveux à l'anesthésie partielle par les vapeurs d'éther.

Nous avons trois tubes de 12, 8 et 5 mm. de diamètre, munis de deux orifices opposés par lesquels pouvait passer le nerf. Au fond du tube se trouvait une petite éponge imbibée d'éther. Les parties du nerf en dehors du tube étaient protégées contre la dessiccation par du papier buvard ou du coton humide.

Après un temps variable on retirait le nerf du tube, on le lavait rapidement dans la solution physiologique de sel marin et on examinait l'excitabilité de tout le nerf depuis le centre jusqu'à la périphérie. Si le nerf était excitable dans toute sa longueur, on répétait l'anesthésie; s'il était inexcitable dans la partie soumise à l'éther, on plongeait la préparation dans le sérum artificiel et on attendait le retour de l'excitabilité dans la partie anesthésiée, en l'examinant au commencement toutes les minutes, puis toutes les cinq minutes, enfin tous les quarts d'heure et même toutes les heures.

Il est indispensable d'insister sur la manière d'examiner l'excitabilité nerveuse, car la technique a ici une importance capitale.

Sur une grosse plaque de verre nous mettons deux cubes de verre. La surface supérieure de chaque cube est recouverte d'une couche de papier buvard humecté de sérum artificiel; les faces latérales des cubes, ainsi que la plaque de support, doivent être aussi sèches que possible. On place la jambe sur un des supports et la partie centrale du nerf sur l'autre, le tronc reste tendu dans l'air, 3 à 4 cm. au-dessus de la plaque.

Pour irriter le nerf nous nous sommes servi d'une grande bobine de DU BOIS-REYMOND sans noyau de fer doux, actionnée par deux LECLANCHÉ.

Un commutateur est intercalé entre la pile et la bobine primaire.

Pour donner une idée approximative de l'intensité des courants induits produits par cette bobine, disons que quand les deux bobines se recouvrent entièrement, le courant est supportable à la langue et produit une faible sensation aux lèvres.

A la distance de 12 à 13 cm. entre les deux bobines on ne sent plus rien à la pointe de la langue.

Les fils conducteurs et l'excitateur à fils de platine sont soigneusement isolés. Enfin la bobine et la pile se trouvent sur une autre table que la préparation névromusculaire. Avec ces précautions on évite, autant que possible, la dérivation des courants induits, point très important sur lequel nous reviendrons au cours de ce travail.

Ceci dit, passons aux expériences.

II.

1. — ACTION DE L'ÉTHÉR LIQUIDE.

Dans la plupart des expériences où l'action de l'éther n'excédait pas deux minutes, nous avons vu le rétablissement de l'excitabilité et de la conducti-

bilité dans la partie anesthésiée au bout d'un temps qui variait entre 15 et 60 minutes. Le rétablissement est d'autant plus rapide que l'action de l'éther a été plus courte.

En répétant l'expérience sur le même nerf, nous avons observé que le rétablissement se fait de plus en plus rapidement. On peut expliquer cette sorte d'accoutumance du nerf par l'inhibition.

En effet, de deux nerfs dont l'un sort de l'animal et l'autre a séjourné 1 à 2 heures dans le sérum physiologique, le premier perd la conductibilité plus rapidement que le second, et, le temps de l'anesthésie étant le même, le second nerf se rétablit avant le premier ⁽¹⁾.

Dans un second groupe entrent toutes les expériences où le temps d'action de l'éther dépassait deux minutes et allait jusqu'à cinq minutes. Dans ce groupe *nous n'avons jamais vu le rétablissement de l'excitabilité dans la partie anesthésiée*, même au bout de 24 heures et plus. Pendant tout ce temps la partie périphérique du nerf conservait son excitabilité primitive.

Nous n'avons remarqué aucune différence notable entre les nerfs qui ont été plongés directement dans l'éther liquide et les nerfs entourés de coton imbibé d'éther.

Peut-être dans le second cas l'anesthésie se fait-elle plus lentement.

Comme c'est un point qui nous importe peu, parce que les résultats de l'anesthésie sont dans les deux cas les mêmes, nous n'y insistons pas.

2. — ACTION DE L'ÉTHER SOUS FORME DE VAPEUR.

Cette action est beaucoup moins délétère que l'action de l'éther liquide; on peut exposer un trajet nerveux long de 12 mm. pendant 5, 6 et même 7 minutes à l'influence de vapeurs d'éther sans le tuer définitivement.

Après 10 minutes d'anesthésie, nous n'avons jamais vu le retour de l'excitabilité dans la partie éthérisée; elle est morte pour toujours.

Remarquons en passant que nos expériences concordent avec les faits établis par WALLER ⁽²⁾. Ce physiologiste en étudiant l'influence des anesthésiques sur la variation négative, qu'il considère comme le signe de l'activité

⁽¹⁾ « Les alcools et les anesthésiques généraux agissent principalement en déshydratant les tissus et en ralentissant par hypohydrobiose, la marche et l'intensité des phénomènes biologiques », R. DUROIS. *C. R. Soc. de biol.*, 1904, N° 36, 23. XII.

⁽²⁾ A. WALLER, *loco citato*.

nerveuse proprement dite, a vu que l'éther, appliqué sous forme de vapeur, l'abolit au bout de trois minutes à peu près et que cette abolition de l'excitabilité dure pendant cinq minutes après la cessation de l'anesthésie.

Il nous semble donc que l'application de l'éther, telle qu'elle a été préconisée par MASCHKE, ne peut pas servir pour produire ce qu'on nomme la " section physiologique du nerf „.

L'éther liquide appliqué pendant plus des deux minutes tue définitivement le trajet exposé à son action et alors c'est l'équivalent d'une section par la ligature du tronc nerveux.

Si certains auteurs ont cru avoir observé des contractions musculaires après la cessation d'une anesthésie prolongée, la cause de ces contractions doit être cherchée dans les défauts de l'isolement soit de la préparation névromusculaire, soit des appareils, soit des deux à la fois et, partant, dans la déviation des courants induits jusqu'à la partie excitable du nerf.

L'absence de contractions dans nos expériences s'explique par les précautions minutieuses que nous avons prises pour bien isoler la préparation et les appareils, et éviter toute trace de déviations extrapolaire du courant.

Cette déviation se fait avec une facilité extraordinaire, même si le courant faradique a une intensité minimale -- tout à fait dans les limites des excitants physiologiques.

Pour préciser mieux notre manière de voir nous allons décrire quelques expériences avec les détails nécessaires.

Disposons une patte galvanoscopique comme nous l'avons indiqué plus haut, c'est-à-dire le muscle sur un support bien isolé, le bout central du nerf sur l'autre, le tronc étant tendu dans l'air. Si un trajet du nerf est inexcitable nous pouvons facilement déterminer la limite entre la partie excitable et la partie inexcitable, en glissant le long du nerf avec l'excitateur à fils de platine (la distance entre les deux fils était de 3 millimètres), et en prenant comme excitant un courant faradique, qui dépasse un peu en intensité celui qui correspond au seuil d'excitabilité du bout périphérique. On peut ensuite augmenter graduellement la force du courant au maximum, la partie inexcitable du nerf reste toujours inexcitable et le muscle n'entre pas en contraction.

Il en est autrement s'il y a le moindre défaut dans l'isolement ; immédiatement il se produit une déviation extrapolaire du courant jusqu'à la partie périphérique du nerf, qui est excitable, et la muscle entre en tétanos. On peut favoriser les déviations du courant de plusieurs manières.

En premier lieu, par la présence d'un autre conducteur qui réunit les deux surfaces humides sur lesquelles reposent le muscle et la partie centrale du nerf. Réunissons ces deux surfaces par une mince bandelette de papier buvard humide, et alors à chaque irritation de la partie *inexcitable* du nerf, même avec le courant à peine perceptible à la pointe de la langue, nous obtenons le tétanos.

Le nerf n'a pourtant pas récupéré son excitabilité grâce à la bande de papier buvard. D'ailleurs nous avons fait une forte ligature du nerf entre les électrodes et le muscle et, malgré cela, en irritant le nerf en amont de la ligature, nous avons toujours obtenu les contractions musculaires.

Ce qui nous paraît très important, c'est la facilité avec laquelle se produit cette déviation du courant par la voie longue-extrapolaire et cela même avec les courants qui ne sont pas toujours sentis à la langue.

La voie longue-extrapolaire se crée aussi avec une facilité extrême : une couche d'humidité peut déjà suffire. Traçons avec un pinceau humide une ligne partant de la surface supérieure d'un des supports et suivant la face latérale, puis la plaque de verre, la face latérale de l'autre support pour aboutir à sa surface supérieure. Comme les deux faces supérieures sont toujours recouvertes de papier buvard humide, il s'établit entre elles une double communication : l'une par le nerf tendu dans l'air, l'autre par le tracé humide, qui remplace la bandelette de l'expérience précédente, et joue le même rôle qu'elle.

On peut remplacer la bandelette humide par une seconde patte galvanoscopique, inexcitable dans sa partie centrale et excitable seulement à la périphérie. En irritant la partie inexcitable du tronc nerveux d'une des deux préparations, on peut obtenir les contractions musculaires dans les deux pattes — ce qui produit l'apparence d'un mouvement réflexe sans moelle.

Dans ce cas, le circuit est fermé par l'autre nerf, et le courant dévié excite les parties périphériques, excitables, des deux nerfs.

Donc, la première précaution à prendre, c'est d'éviter la formation d'un circuit fermé même par des conducteurs aussi résistants que les nerfs.

Les résultats de toutes les expériences où cette précaution élémentaire n'a pas été prise *n'ont aucune valeur*, surtout si les courants employés étaient intenses.

La dérivation par le circuit fermé est à craindre partout où il est impossible de bien isoler le nerf et les parties qui sont en continuité ou en contiguïté avec lui ; tel est le cas dans les expériences de Bowditch.

On ne doit irriter le nerf *in situ* qu'avec des courants minimaux; mais si on veut augmenter la force de l'irritant, il faut absolument sortir le nerf de la plaie, le couper et le tenir verticalement par un fil de soie sec, attaché près de la section, et appliquer les électrodes le plus loin possible du muscle.

Il semble quelquefois qu'un nerf irrité *in situ* agit sur le muscle. Mais si on le sort de la plaie, après l'avoir coupé le plus haut possible et si on l'irrite suffisamment loin du muscle, l'effet disparaît; preuve que dans le premier cas, nous avons eu à faire avec une dérivation extrapolaire du courant et que le nerf est inexcitable. On peut se demander pourquoi dans les expériences de MASCHKE le muscle reste au repos pendant l'éthérisation et entre en tétanos dès qu'on remplace l'éther par l'eau salée?

Deux explications sont possibles.

1. Si l'isolation au commencement de l'expérience était bonne, on peut créer le long circuit de dérivation en lavant le nerf abondamment avec le sérum artificiel sur place. Une trace d'humidité suffit pour compromettre l'isolement le plus parfait.

2. Si l'isolement était défectueux dès le début, il faut se rappeler que l'éther ne conduit pas l'électricité. Or, l'adjonction d'un non-conducteur à un électrolyte diminue énormément la conductibilité de ce dernier. Dans ce cas la dérivation est empêchée par la présence de l'éther, et dès que celui-ci est enlevé par le lavage abondant, elle reprend tous ses droits ⁽¹⁾.

La seconde source d'erreur consiste dans la possibilité de l'irritation unipolaire ⁽²⁾.

Une patte galvanoscopique isolée avec toutes les précautions nécessaires peut entrer en contraction lorsqu'on irrite la partie inexcitable du tronc nerveux avec un seul pôle de la bobine d'induction.

Deux cas peuvent alors se présenter : avec ou sans dérivation à terre du second pôle. Dans le premier cas la distance entre les deux bobines doit être plus grande que dans le premier.

⁽¹⁾ Voir ARRHENIUS. Ueber Aenderung d. elektr. Leitungsvermögen einer Lösung durch Zusatz von kleinen Mengen eines Nichtleiters, *Zeitschr. f. physik. Chemie.* 1892, IX: HEYDWEILER. Hilfsbuch für die Ausführung elektrischer Messungen: HOLLARD. Les théories de l'électrolyse. Voir aussi § IV de ce travail.

⁽²⁾ Il ne faut pas confondre cette irritation unipolaire avec l'irritation unipolaire par les courants de la pile, souvent employée en physiologie et en électrothérapie. La dernière est une irritation bipolaire dans laquelle l'un des pôles (indifférent) a une très grande surface de façon à réduire au minimum la densité du courant en cet endroit.

Enfin il ne faut pas oublier que dans les bobines ordinaires, qui ne sont pas cloisonnées, l'intensité du courant est plus grande à la borne externe qu'à la borne interne. On obtient donc le maximum d'effet en irritant le nerf unipolairement avec le fil partant de la borne externe de la bobine et en réunissant la borne interne avec la terre.

Ces causes d'erreur peuvent se présenter quelquefois dans la pratique. Il suffit de toucher le nerf inégalement avec les deux fils de l'excitateur; l'un des fils qui touchent le nerf peut être oxydé ou malpropre de façon à ne pas laisser passer le courant; on peut dériver l'un des pôles à terre en touchant de la main une partie métallique du circuit de l'excitateur, insuffisamment protégée par des isolants. Dans tous ces cas l'excitation bipolaire se transforme en excitation unipolaire.

Enfin la dernière source d'erreur consiste dans la dérivation à terre soit de la partie périphérique et excitable du nerf, soit du muscle. Dans ce cas, comme dans les précédents, en irritant bipolairement la partie inexcitable du tronc nerveux on peut obtenir une contraction musculaire. On peut faire cette expérience très simplement. On irrite — sans effet — la partie inexcitable du nerf d'une préparation névromusculaire isolée avec toutes les précautions décrites plus haut; si maintenant on touche avec un fil métallique le nerf tout près du muscle, ou si on touche avec le doigt le papier humide sur lequel repose le muscle, immédiatement celui-ci entre en contraction.

Cette faute peut être commise dans les expériences exécutées d'après la méthode de BERNSTEIN et de WEDENSKY.

En effet, il suffit de toucher la partie métallique non protégée de la clef en ouvrant le courant de la pile pour mettre en dérivation à terre la partie périphérique, encore excitable, du nerf; on peut la dériver par l'intermédiaire de la pile et même dans la pile, si celle-ci est suffisamment grande.

Dans tous ces cas on peut obtenir des contractions musculaires en irritant la partie inexcitable du nerf.

Nous avons fait plusieurs fois cette expérience en écrasant en outre le nerf au moyen d'une ligature entre les deux paires d'électrodes.

Chaque fois qu'on dérivait à terre l'une des électrodes, et surtout celle qui se trouve plus près du muscle, le muscle entraînait en tétanos, quoiqu'on irritât la partie inexcitable du nerf et, en plus, en amont de la ligature.

Cette dérivation est encore plus dangereuse, si la partie centrale et inexcitable du nerf est irritée unipolairement. ⁽¹⁾

Expérience I. — Grande bobine de du Bois-Reymond sans noyau de fer doux actionnée par deux Leclanché.

Le nerf est préparé avec tous les soins. Le seuil de l'excitabilité à la périphérie = 29 cm. Anesthésie par l'éther liquide pendant trois minutes ; la partie anesthésiée n'est ni excitable ni conductrice ; après une heure de séjour dans le sérum artificiel l'état du nerf reste le même.

On le dispose sur les deux supports bien isolés de la manière indiquée dans le texte.

Seuil d'excitabilité à la périphérie = 29 cm.

Pour obtenir la contraction en irritant la partie inexcitable du nerf et en créant une dérivation du courant en circuit fermé par une bandelette humide ou un autre nerf mort, il faut que la distance entre les deux bobines soit de 14 cm. Or le courant est imperceptible à la pointe de la langue.

Pour avoir la contraction par l'excitation unipolaire de la partie inexcitable du nerf en dérivant l'autre pôle de la bobine à terre, la distance entre les deux bobines doit être de 10 cm. ; courant à peine sensible à la langue.

Si l'autre borne de la bobine n'est pas dérivée à terre, la distance entre les bobines doit être de 7 cm. pour obtenir une bonne contraction.

Enfin pour obtenir le tétanos en dérivant à terre la partie périphérique du nerf ou le muscle et en irritant bipolairement le trajet inexcitable du nerf, il faut rapprocher les deux bobines à une distance de 5 cm.

Ce courant est bien senti à la langue, mais ne provoque pas une sensation désagréable.

Expérience II. — Même technique.

Seuil périphérique avant l'anesthésie 29 cm.

Ethérisation (liquide) cinq minutes.

Séjour au bain sans retour de l'excitabilité dans la partie éthérisée pendant une heure.

Seuil périphérique. 29 cm.

Dérivation par bandelette 13 cm.

Excitation unipolaire avec dérivation de l'autre pôle à terre . . . 9 cm.

Excitation unipolaire sans dérivation à terre. 7 cm.

Excitation bipolaire avec la dérivation de la partie périphérique du nerf ou du muscle à terre. 2 cm.

⁽¹⁾ Nous parlons seulement des expériences dans lesquelles on se servait du muscle comme indicateur de l'activité nerveuse et non du galvanomètre, de l'électromètre ou du téléphone.

Une ligature faite à la limite entre la partie excitable et inexcitable du nerf ne modifie en rien ce résultat.

Expériences III et IV. - Même dispositif.

Seuil périphérique avant éthérisation 25 cm.

Immersion dans l'éther liquide : un nerf pendant trois minutes, l'autre pendant cinq.

Seuil périphérique après le séjour au bain pendant 24 heures 21 cm.

Dérivation par bandelette 12 cm.

Excitation unipolaire avec dérivation à terre de l'autre borne de la bobine 8 cm.

Excitation unipolaire sans dérivation à terre de l'autre borne 3 cm.

Excitation bipolaire avec dérivation à terre de la partie périphérique du nerf ou du muscle 2 cm.

Pour l'autre nerf 3 cm.

Dans tous les cas où nous irritons le nerf unipolairement nous nous sommes servis de la borne externe de la bobine.

Toutes les expériences que nous avons faites et que nous ne reproduisons pas ici parce qu'elles se ressemblent trop, nous montrent avec quelle facilité inimaginable peut se produire une dérivation extrapolaire du courant faradique, même excessivement faible. A plus forte raison ces déviations sont à craindre lorsqu'on se sert des courants intenses, comme c'est le cas quand on introduit le noyau en fer doux dans la bobine primaire. Dans ce cas on peut obtenir des contractions musculaires non seulement en irritant la partie inexcitable du nerf, mais en irritant un long fil humide attaché au nerf.

III

Il est intéressant de voir comment se comportent les manifestations électriques dans les nerfs qui ont subi une anesthésie partielle, suffisamment longue pour que la transmission physiologique soit abolie définitivement. La partie éthérisée qui offre une barrière infranchissable à la propagation de l'excitation empêche-t-elle aussi la propagation de la variation négative et de l'électrotonus ?

Commençons par la variation négative. On anesthésie un centimètre du tronc nerveux en l'immergeant dans l'éther liquide pendant trois minutes. Ensuite on transporte toute la préparation dans un grand récipient rempli de sérum artificiel.

Au bout d'une heure on examine l'excitabilité nerveuse et on trouve que la partie périphérique du nerf a la même excitabilité qu'avant l'anesthésie et que la partie éthérisée est entièrement inexcitable.

On coupe le nerf tout près du muscle et on le transporte dans la chambre humide. La partie périphérique du nerf est posée sur deux électrodes impolarisables de DU BOIS-REYMOND réunies avec le galvanomètre; la partie centrale du nerf sur deux électrodes en platine, réunies avec la bobine d'induction, décrite plus haut.

Le trajet éthérisé se trouve ainsi entre les deux paires d'électrodes.

On commence l'irritation avec le courant minimal, c'est-à-dire celui qui correspond au seuil de l'excitabilité de la partie périphérique et on augmente progressivement la force du courant au maximum.

Le galvanomètre reste absolument immobile, preuve que la variation négative ne peut pas franchir la partie éthérisée.

Ceci fait, nous renversons le nerf de manière à irriter la partie périphérique du nerf, la partie centrale repose sur les électrodes du galvanomètre, le trajet éthérisé se trouve entre les deux paires d'électrodes.

Dans ce cas, comme dans le précédent, le galvanomètre n'accuse aucune trace de variation négative.

Enfin on irrite la partie éthérisée du nerf et on explore chacun des deux bouts — la variation négative fait défaut.

Pour l'étude de l'électrotonus nous avons fait les mêmes expériences que pour la variation négative.

Le nerf est disposé sur quatre électrodes de DU BOIS-REYMOND, de manière que le trajet éthérisé se trouve au milieu entre les deux paires.

On applique d'abord le courant de la pile à la partie centrale du nerf et on interroge la partie périphérique; ensuite on renverse le nerf, on applique le courant constant à la partie périphérique du nerf et on observe l'électrotonus dans la partie centrale.

Dans les deux cas, la déviation galvanométrique manque.

Donc la partie éthérisée arrête non seulement l'excitation physiologique, mais en même temps elle arrête la variation négative et l'électrotonus.

L'ensemble de ces faits montre quelle modification profonde subit le nerf, plongé seulement pendant quelques minutes dans l'éther liquide. Il n'est pas étonnant qu'il ne se rétablisse plus si l'action de l'éther dépasse un certain

temps, qui d'après nos expériences est de deux minutes (au minimum) pour l'éther liquide et de sept à huit minutes pour les vapeurs d'éther.

IV

On sait depuis longtemps que les nerfs artificiels montrent deux phénomènes électriques : électrotonus et variation positive. Or il s'agit d'examiner s'il est possible d'agir sur ces manifestations électriques en soumettant les nerfs artificiels à l'action de substances anesthésiques, comme c'est le cas pour les nerfs vivants.

Jusqu'à présent nous n'avons pas réussi à anesthésier un nerf artificiel en le soumettant à l'action de vapeurs d'éther ou de chloroforme de façon à abolir ou même à diminuer les déviations galvanométriques dues à l'électrotonus et à la variation positive.

Il en est autrement lorsque nous agissons sur le nerf artificiel localement en appliquant la substance anesthésique telle quelle.

Prenons un nerf artificiel constitué de la façon suivante : un fil de cuivre très mince entouré d'une couche de coton imbibé d'un électrolyte qui se compose de parties égales de glycérine pure et d'une solution concentrée de CuSO_4 ou de ZnSO_4 .

Mettons-le sur quatre électrodes de DU BOIS-REYMOND et couvrons le tout avec une cloche pour empêcher l'évaporation. Une petite partie du nerf *a* qui se trouve entre les deux paires d'électrodes est entourée d'un peu de coton. Une paire d'électrodes est réunie avec le galvanomètre, l'autre paire peut être réunie moyennant un commutateur, soit avec une pile, pour l'étude de l'électrotonus, soit avec la spirale secondaire d'une bobine d'induction pour étudier la variation positive.

Après avoir mesuré la grandeur des déviations dues à l'anélectrotonus, au catélectrotonus et à la variation positive, on fait tomber sur le coton quelques gouttes d'alcool, d'éther, de chloroforme ou de leur mélange. Immédiatement après, plus d'électrotonus, plus de variation positive ; la partie qui a été soumise à l'action des anesthésiques offre un obstacle infranchissable au passage du courant électrique et le galvanomètre reste à zéro.

Si on laisse ce nerf anesthésié dans la chambre humide, on peut voir qu'au bout d'un certain temps la déviation électrotonique réapparaît ; faible au commencement, elle devient de plus en plus forte et enfin arrive à sa valeur initiale.

On peut répéter cette expérience plusieurs fois avec le même nerf et chaque fois le résultat est le même : la disparition brusque des manifestations électriques, ensuite le retour lent à la grandeur primitive.

Voici quelques exemples de ces expériences.

Expérience I. — Nerf artificiel : fil de cuivre, gaine de coton imbibée de solution saturée de CuSO_4 mélangée avec son propre volume de glycérine. Electrodes impolarisables de DU BOIS-REYMOND. Un petit trajet du nerf artificiel est entouré d'un peu de coton sec.

Après avoir déterminé la force minima du courant induit pour avoir une bonne variation positive, on laisse tomber quelques gouttes d'alcool absolu sur le coton. Immédiatement après, la variation positive ne se voit plus. Cet état dure quelques minutes; ensuite la variation positive réapparaît, devient de plus en plus forte et finit par atteindre sa valeur initiale.

A ce moment on répète l'anesthésie, en versant sur le coton quelques gouttes d'éther. La variation positive disparaît immédiatement, puis revient comme dans le cas précédent.

On refait cette expérience plusieurs fois de suite, soit avec de l'alcool, soit avec de l'éther, soit avec le mélange des deux, toujours avec le même succès.

Expérience II. — Même disposition. Application locale du mélange alcool-éther abolit entièrement la variation positive et l'électrotonus.

9 h. 20. Var. pos. = 10 m. à g. Catél. = 13 m. à dr. Anél. — 50 m. à g.

9 h. 25. Application locale du mélange alcool-éther.

9 h. 25. » 0 0 0.

9 h. 28. » 0 1 2.

9 h. 35. » 0 2 6.

10 h. 20. » 10 m/m 13 m/m 50 m/m.

Le chloroforme agit de la même manière que l'alcool et l'éther ; les expériences ne diffèrent en rien des précédentes. Donc l'application locale de l'alcool, de l'éther ou du chloroforme empêche la transmission de la variation positive et de l'électrotonus dans un nerf artificiel.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LES GAZ DU SANG DES CHIENS PEPTONISÉS,

par E. LAHOUSSE.

(*Institut de Physiologie de l'Université de Gand.*)

DANS le travail ⁽¹⁾ publié en 1889, j'ai montré que le sang du chien auquel on fait une injection intra-veineuse de peptone de GRÜBLER, s'appauvrit considérablement en anhydride carbonique, tandis qu'il ne s'enrichit que fort peu en oxygène.

Mais j'ai constaté ultérieurement que, si l'on injecte une solution de peptone de WITTE, il s'en faut que l'appauvrissement du sang en anhydride carbonique soit aussi prononcé.

A quoi est due cette différence d'action de la peptone de GRÜBLER et de la peptone de WITTE ?

La peptone de WITTE en solution aqueuse ne réagit pas au papier de tournesol, tandis que la peptone de GRÜBLER, ainsi que sa propeptone, possède une réaction nettement acide.

Soupçonnant que l'énorme diminution de la quantité d'anhydride carbonique, après injection intra-veineuse d'une solution de peptone de GRÜBLER, était due à l'acidité de ce produit, j'ai étudié successivement, en quatre séries d'expériences, l'influence exercée sur les gaz du sang artériel :

- a) par la peptone de GRÜBLER, non neutralisée ;
- b) par la peptone de GRÜBLER, exactement neutralisée ;
- c) par la propeptone de GRÜBLER, non neutralisée ;
- d) par la propeptone de GRÜBLER, exactement neutralisée.

La quantité de substance injectée était de 0,3 gr. par kilogramme d'animal. L'injection ne durait que quelques secondes, et, cinq minutes après l'injection, on faisait la seconde saignée. Les chiens étaient légèrement morphinés. L'extraction des gaz du sang artériel a été faite à l'aide de la pompe de HAGEN.

J'ai fait le dosage de l'anhydride carbonique au moyen d'une solution de soude caustique à 7 %, et le dosage de l'oxygène par le procédé de BUNSEN.

(1) LAHOUSSE. Die Gase des Peptonblutes. *Archiv für Physiologie*, 1889, 77.

Lorsque la quantité d'azote dépassait 2 ‰, j'ai retranché le surplus et réduit en même temps le volume de l'oxygène proportionnellement à la composition de l'air atmosphérique.

Les volumes gazeux sont réduits à 0° et à la pression de 76 centimètres de mercure.

I. INFLUENCE D'UNE SOLUTION DE PEPTONE DE GRÜBLER, NON NEUTRALISÉE.

1^{re} expérience. — Chien de 18 kilogr. 100 c. c. de sang artériel contiennent :

Avant la peptonisation :

Après la peptonisation :

	a	b		a	b
	c. c.	c. c.		c. c.	c. c.
Co ₂	39,512	39,365	Co ₂	23,526	24,128
O ₂	12,990	13,007	O ₂	14,024	13,997
N ₂	2,000	2,000	N ₂	2,000	1,808
	<hr/>	<hr/>		<hr/>	<hr/>
	54,502	54,372		39,550	39,933

2^{me} expérience. — Chien de 23 kilogr. 100 c. c. de sang artériel contiennent :

Avant la peptonisation :

Après la peptonisation :

	a	b		a	b
	c. c.	c. c.		c. c.	c. c.
Co ₂	41,066	40,859	Co ₂	22,463	22,585
O ₂	14,862	14,715	O ₂	17,907	18,350
N ₂	1,970	2,000	N ₂	1,735	1,933
	<hr/>	<hr/>		<hr/>	<hr/>
	57,898	57,574		42,105	42,868

3^e expérience. — Chien de 25 kilogr. 100 c. c. de sang artériel contiennent :

Avant la peptonisation :

Après la peptonisation :

	a	b		a	b
	c. c.	c. c.		c. c.	c. c.
Co ₂	40,196	40,669	Co ₂	28,269	28,479
O ₂	14,356	14,188	O ₂	15,904	16,292
N ₂	2,000	2,000	N ₂	1,905	2,000
	<hr/>	<hr/>		<hr/>	<hr/>
	56,552	56,857		46,078	46,771

4^e expérience. — Chienne de 20 kilogr. 100 c. c. de sang artériel contiennent :

Avant la peptonisation :

Après la peptonisation :

	a	b		a	b
	c. c.	c. c.		c. c.	c. c.
Co ₂	39,125	38,716	Co ₂	21,496	21,600
O ₂	19,429	19,661	O ₂	24,427	24,396
N ₂	1,956	1,953	N ₂	1,984	1,856
	<hr/>	<hr/>		<hr/>	<hr/>
	60,510	60,330		47,907	47,852

II. INFLUENCE D'UNE SOLUTION DE PEPTONE DE GRÜBLER, EXACTEMENT NEUTRALISÉE.

5^e expérience. — Chien de 20 kilogr. 100 c. c. de sang artériel contiennent :

Avant la peptonisation :

	<i>a</i>	<i>b</i>
	c. c.	c. c.
CO ₂	40,589	40,474
O ₂	17,185	16,990
N ₂	2,000	2,000
	<hr/> 59,774	<hr/> 59,464

Après la peptonisation :

	<i>a</i>	<i>b</i>
	c. c.	c. c.
CO ₂	35,846	36,005
O ₂	19,021	19,107
N ₂	1,938	2,000
	<hr/> 56,805	<hr/> 57,112

6^e expérience. — Chien de 31 kilogr. 100 c. c. de sang artériel contiennent :

Avant la peptonisation :

	<i>a</i>	<i>b</i>
	c. c.	c. c.
CO ₂	45,157	45,604
O ₂	17,935	17,613
N ₂	2,000	2,000
	<hr/> 65,092	<hr/> 65,217

Après la peptonisation :

	<i>a</i>	<i>b</i>
	c. c.	c. c.
CO ₂	40,941	41,288
O ₂	19,444	19,564
N ₂	2,000	2,000
	<hr/> 62,385	<hr/> 62,852

7^e expérience. — Chien de 23 kilogr. 100 c. c. de sang artériel contiennent :

Avant la peptonisation :

	<i>a</i>	<i>b</i>
	c. c.	c. c.
CO ₂	41,417	41,201
O ₂	17,442	17,364
N ₂	2,000	2,000
	<hr/> 60,859	<hr/> 60,565

Après la peptonisation :

	<i>a</i>	<i>b</i>
	c. c.	c. c.
CO ₂	38,152	38,508
O ₂	19,256	19,178
N ₂	2,000	2,000
	<hr/> 59,408	<hr/> 59,686

8^e expérience. — Chien de 27 1/2 kilogr. 100 c. c. de sang artériel contiennent :

Avant la peptonisation :

	<i>a</i>	<i>b</i>
	c. c.	c. c.
CO ₂	34,370	33,724
O ₂	17,157	17,368
N ₂	2,000	2,000
	<hr/> 53,527	<hr/> 53,092

Après la peptonisation :

	<i>a</i>	<i>b</i>
	c. c.	c. c.
CO ₂	29,731	29,778
O ₂	19,032	19,213
N ₂	2,000	2,000
	<hr/> 50,763	<hr/> 50,991

III. INFLUENCE D'UNE SOLUTION DE PROPEPTONE DE GRÜBLER, NON NEUTRALISÉE.

9^e expérience. — Chien de 19 kilogr. 100 c. c. de sang artériel contiennent :

Avant la peptonisation :		Après la peptonisation :	
a	b	a	b
c. c.	c. c.	c. c.	c. c.
Co ₂	39,620	Co ₂	26,132
O ₂	18,771	O ₂	19,532
N ₂	2,000	N ₂	1,904
	<hr/>		<hr/>
	60,391		47,568
	60,487		47,108

10^e expérience. — Chien de 26 1/2 kilogr. 100 c. c. de sang artériel contiennent :

Avant la peptonisation :		Après la peptonisation :	
a	b	a	b
c. c.	c. c.	c. c.	c. c.
Co ₂	43,211	Co ₂	23,781
O ₂	19,963	O ₂	25,355
N ₂	2,000	N ₂	1,893
	<hr/>		<hr/>
	65,174		51,029
	66,330		50,828

11^e expérience. — Chienne de 25 kilogr. Le sang était excessivement pauvre en globules rouges. 100 c. c. de sang contiennent :

Avant la peptonisation :		Après la peptonisation :	
a	b	a	b
c. c.	c. c.	c. c.	c. c.
Co ₂	36,822	Co ₂	26,319
O ₂	5,624	O ₂	6,122
N ₂	2,000	N ₂	1,799
	<hr/>		<hr/>
	44,446		34,240
	44,622		33,699

IV. INFLUENCE D'UNE SOLUTION DE PROPEPTONE DE GRÜBLER, EXACTEMENT NEUTRALISÉE.

12^e expérience. — Chienne de 26 kilogr. 100 c. c. de sang artériel contiennent :

Avant la peptonisation :		Après la peptonisation :	
a	b	a	b
c. c.	c. c.	c. c.	c. c.
Co ₂	39,773	Co ₂	29,855
O ₂	16,332	O ₂	20,873
N ₂	2,000	N ₂	2,000
	<hr/>		<hr/>
	58,105		52,728
	57,877		52,258

13^e expérience. — Chien de 18 kilogr. 100 c. c. de sang artériel contiennent :

Avant la peptonisation :

	a	b
	c. c.	c. c.
Co ₂	44,508	44,791
O ₂	15,548	15,697
N ₂	2,000	2,000
	<hr/> 62,056	<hr/> 62,488

Après la peptonisation :

	a	b
	c. c.	c. c.
Co ₂	39,706	39,184
O ₂	18,422	18,591
N ₂	2,000	2,000
	<hr/> 60,128	<hr/> 59,775

14^e expérience. — Chienne de 20 ¹/₂ kilogr. 100 c. c. de sang artériel contiennent :

Avant la peptonisation :

	a	b
	c. c.	c. c.
Co ₂	39,510	38,819
O ₂	16,051	16,645
N ₂	2,000	1,956
	<hr/> 57,561	<hr/> 57,420

Après la peptonisation :

	a	b
	c. c.	c. c.
Co ₂	34,247	34,727
O ₂	19,658	20,371
N ₂	2,000	1,818
	<hr/> 55,905	<hr/> 56,916

CONCLUSION.

La propeptone et la peptone injectées dans les veines sont des poisons protoplasmiques ; elles diminuent l'intensité des processus de désassimilation. Il en résulte une teneur plus grande du sang en oxygène et une diminution de la quantité d'anhydride carbonique.

Lorsque les solutions de propeptone et de peptone de GRÜBLER sont exactement neutralisées, la diminution du volume d'anhydride carbonique n'est que le double environ de l'augmentation du volume d'oxygène.

Mais lorsque ces solutions ne sont pas neutralisées, l'appauvrissement du sang en anhydride carbonique est beaucoup plus considérable.

Peut-être est-ce à cause de l'acidité de ces produits, fournis par la maison GRÜBLER, que GRANDIS (1) a constaté une notable augmentation de tension de ce gaz dans le sang.

(1) GRANDIS : Ueber den Grund der geringen Kohlensäuremenge im Peptonblute. *Archiv für Physiologie*, 1891, 499.

ALLORYTHMIE PROVOQUÉE DANS LE CŒUR ISOLÉ DU CHIEN ET DU LAPIN PAR CIRCULATION ARTIFICIELLE DE LIQUIDE DE LOCKE,

PAR M. MAX HUMBLET.

(Institut de Physiologie, Liège)

J'ai montré que le faisceau musculaire inter-auriculo-ventriculaire, qui établit la communication *anatomique* entre la musculature des oreillettes du cœur du chien et celle des ventricules, constitue également le lien *physiologique* entre les pulsations auriculaires et les pulsations ventriculaires ⁽¹⁾. Malheureusement, les expériences d'*atriotomie*, pratiquées sur le cœur *in situ*, sont fort laborieuses, et sont trop souvent interrompues par le délire du cœur, qui met fin à toute recherche. C'est ce qui m'avait engagé à reprendre les expériences de *section* du faisceau auriculo-ventriculaire, sur des cœurs de mammifères extraits, et nourris artificiellement, d'après le procédé de LANGENDORFF, au moyen de liquide de LOCKE (additionné de 1 ‰ de dextrose et saturé d'oxygène). J'ai renoncé bientôt à utiliser ce procédé : j'ai constaté en effet que l'*allorythmie*, que je cherchais à produire par section du faisceau atrio-ventriculaire, se montrait déjà parfois sur le cœur isolé, avant toute opération ultérieure, par le fait seul, semblait-il, de la circulation du liquide anormal (liquide de LOCKE).

La lecture du travail de WYBAUW (paru dans le dernier fascicule des *Archives internationales de Physiologie*) ⁽²⁾ m'engage à publier dès à présent ce fait intéressant. Dans son étude : *de certaines conditions dans lesquelles le nerf pneumogastrique cesse d'agir sur le cœur*, WYBAUW signale incidemment le fait relaté plus haut : il a constaté chez la tortue et chez le lapin l'apparition d'une discordance dans le rythme des pulsations auriculaires et ventriculaires, sous l'influence d'une circulation artificielle de liquide nutritif au chlorure de sodium. En même temps, le nerf pneumogastrique perd son action inhibitrice sur le ventricule. WYBAUW esquisse une explication de ces divers phénomènes en se plaçant au point de vue de la *théorie neurogène*.

⁽¹⁾ *Arch. int. Physiol.*, 1904, I, 278-285, 6 fig.

⁽²⁾ *Arch. int. Physiol.*, 1905, II, 198-209.

On peut, me semble-t-il, également tenter une explication de l'*allorythmie* spéciale qui nous occupe, en se placant au point de vue de l'*hypothèse myogène*. La *théorie myogène* suppose que l'impulsion motrice passe des oreillettes aux ventricules par le faisceau auriculo-ventriculaire. Le liquide de LOCKE exercerait une action élective nuisible sur ce pont musculaire, qui deviendrait incapable de transmettre au ventricule l'onde de contraction née dans les oreillettes.



[S12.171 178.1] [Q 5651 5661]

SUR LES PULSATIONS PROVOQUÉES PAR L'EXCITATION DIRECTE DU CŒUR PENDANT L'ARRÊT DÙ A LA TÉTANISATION DU PNEUMOGASTRIQUE,

PAR M. STASSEN.

(*Institut de Physiologie, Liège.*)

14 figures.

§ I. — HISTORIQUE.

On sait depuis longtemps que le cœur conserve son excitabilité pendant l'arrêt provoqué par la tétanisation du pneumogastrique et qu'une excitation mécanique ou électrique appliquée directement à sa surface y provoque une contraction ⁽¹⁾.

MAC WILLIAM a montré que l'excitation électrique de l'oreillette, produite pendant l'inhibition due au pneumogastrique, provoque, dans le cœur du chat, une pulsation normale et complète, la systole de l'oreillette précédant celle du ventricule. Si l'excitation est appliquée au ventricule, on obtient également une pulsation complète, mais à *rythme renversé*, c'est-à-dire que la systole du ventricule précède la systole de l'oreillette ⁽²⁾.

Le fait fut confirmé par BAYLISS et STARLING et par STANLEY KENT.

STANLEY KENT fit observer que la possibilité du renversement du rythme de la pulsation constituait un argument en faveur de la *théorie myogène*, qui considère la pulsation cardiaque comme une onde de contraction qui se propage des oreillettes aux ventricules, à travers les ponts musculaires qui relient la musculature des oreillettes à celle des ventricules. Le renversement du rythme se comprend parfaitement dans cette théorie. STANLEY KENT a même admis que les ponts musculaires peuvent conduire avec la même facilité les excitations des oreillettes aux ventricules que des ventricules aux oreillettes. Le temps perdu, l'intervalle qui sépare la systole des oreillettes de celle des ventricules, serait le même que l'intervalle qui sépare la systole des ventricules de la systole des oreillettes dans les pulsations à rythme renversé ⁽³⁾.

(1) SCHIFF. Recherche sur les nerfs arrestateurs. *Arch. des sciences phys. et nat.* (1877-1878). Reproduit dans le recueil des *Mémoires physiol.* de MAURICE SCHIFF. Lausanne, 1894, I, 621.

(2) MAC WILLIAM. On the rhythm of the mammalian heart. *Journ. of Physiol.*, 1888, IX, 167-198.

(3) STANLEY KENT. Researches on the structure and the function of the mammalian heart. *Journ. of Physiol.*, 1893, XIV, 233-254.

BAYLISS et STARLING admettent au contraire que, lors du renversement du rythme, l'excitation passe plus difficilement des ventricules aux oreillettes que des oreillettes aux ventricules (rythme normal). L'intervalle serait plus long (0".19 à 0".22) entre la systole ventriculaire et la systole auriculaire (pulsation à rythme renversé) qu'entre la systole auriculaire et la systole ventriculaire (0".15 à 0".16) dans la pulsation à rythme normal. Cependant ils affirment n'avoir fait qu'un petit nombre d'observations et n'être pas certain de l'exactitude de la mesure des retards ⁽¹⁾.

En raison de la grande importance que présente l'expérience de MAC WILLIAM au point de vue de la théorie de la nature (*myogène ou neurogène*) de la pulsation cardiaque et du manque d'accord entre les résultats de STANLEY KENT d'une part et ceux de BAYLISS et STARLING d'autre part, il m'a paru intéressant d'en reprendre l'étude. Je ferai d'ailleurs remarquer qu'aucun auteur n'a publié de graphiques de pulsations à rythme renversé, provoquées par l'excitation directe des ventricules.

§ II. — TECHNIQUE.

Mes expériences ont été faites sur de grands chiens, anesthésiés par la morphine (1 cgr. par kgr. d'animal) et le chloroforme, soumis à la respiration artificielle (air chaud) et dont le cœur avait été mis à nu en fendant le sternum exactement sur la ligne médiane, d'avant en arrière, après ligature des mammaires internes.

Le thorax étant ouvert dans toute sa longueur, on écarte les deux parois droite et gauche, en dehors, au moyen de cordes passées d'une part dans le second et dernier espace intercostal et rattachées d'autre part aux bords de la gouttière d'opération. Le cœur, recouvert de son péricarde, apparaît entre les deux poumons. Le péricarde est incisé depuis la pointe jusqu'au-dessus de l'oreillette ; les lèvres de l'incision péricardique sont alors écartées au moyen d'égrignes et le cœur droit est ainsi bien mis à découvert.

Dans le ventricule et dans l'oreillette droites, on enfonce des crochets reliés par des fils aux leviers de tambours récepteurs transmettant leurs mouvements à des tambours inscripteurs. Les systoles, tant auriculaires que ventriculaires, se marquent donc par des courbes *descendantes* sur les tracés cardiographiques.

Les excitations électriques, faites sur les différentes parties du cœur arrêté par la tétanisation du pneumogastrique, sont produites par deux

⁽¹⁾ BAYLISS et STARLING. On some points in the innervation of the mammalian heart. *Journ. of Physiol.* 1892, XIII, 407-408.

électrodes métalliques, auxquelles sont appendues des mèches de coton, imprégnées de solution de NaCl à 0.9 % (ou de sang) et reposant directement sur les parties du cœur que l'on veut exciter.

Ces excitations sont dues à des chocs isolés d'induction de fermeture et de rupture, fournis par la bobine secondaire du chariot de DU BOIS-REYMOND. Les chocs sont obtenus en fermant et en ouvrant à la main le circuit primaire, dans lequel se trouve intercalé un signal électrique MARCEL DEPREZ. Le trembleur est exclu du circuit. Un second chariot de DU BOIS-REYMOND sert à tétaniser le pneumogastrique, afin de produire l'arrêt du cœur. Un second signal électrique est intercalé ici dans le circuit primaire (avec trembleur intercalé). Les différents appareils inscrivent leurs courbes sur le papier enfumé du grand enregistreur de HERRING ou sur celui du cylindre électrique de BLIX (ce dernier animé de la vitesse de 50 mm. à la seconde).

Je me suis particulièrement appliqué à étudier les effets de l'excitation simultanée d'une oreillette et d'un ventricule et ceux de leur excitation isolée, en notant exactement, et la durée de la période latente de l'excitation, et celle de l'intervalle qui peut exister entre la pulsation de l'oreillette et celle du ventricule, et vice-versa s'il y a lieu.

§ III. — EXCITATION SIMULTANÉE DE L'OREILLETTE ET DU VENTRICULE DROITS.

Une des électrodes excitatrices repose sur l'oreillette droite et l'autre sur le ventricule droit. On excite pendant l'arrêt du cœur, d'abord par un choc de fermeture, puis par un choc de rupture.

Dans ces conditions, je n'ai jamais obtenu la contraction isolée soit des oreillettes, soit des ventricules. Toute excitation suffisante provoque une contraction simultanée des deux oreillettes et des deux ventricules. Une excitation forte (choc de rupture par exemple) produit le même effet qu'une excitation faible (choc de fermeture) : fig. 1, 2, 3.

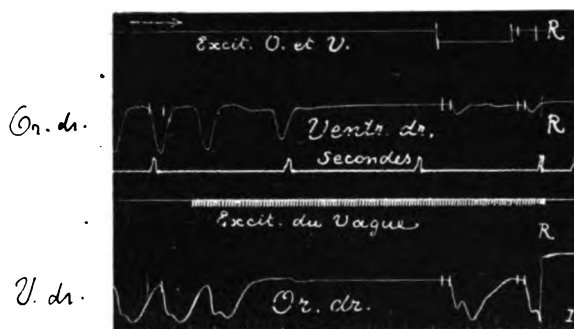
Si l'excitation n'est pas suffisante, il n'y a aucun effet.

L'excitabilité paraît donc être la même pour le ventricule et pour l'oreillette. La période latente est d'ailleurs à peu près la même, comme on peut le voir sur les graphiques. Elle est de 0.06 environ.

Le tracé de la pulsation auriculaire provoqué de cette façon présente moins d'amplitude que celui des pulsations spontanées produites en dehors de toute excitation, soit du vague, soit du myocarde. Sa durée est à peu près la même dans les deux cas.

Le tracé de la pulsation ventriculaire provoquée présente au contraire

FIG. 1



une amplitude et une durée plus considérables que pour les pulsations spontanées produites en dehors de toute excitation soit du cœur, soit du vague.

Ces caractères se retrouvent plus ou moins sur les pulsations qui se produisent parfois spontanément, pendant l'inhibition due au vague. Ils dépendent sans doute de l'excitation de ce nerf.

FIG. 2.

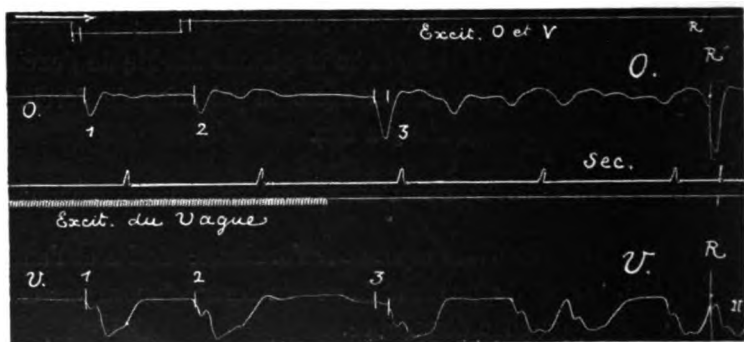


FIG. 3.

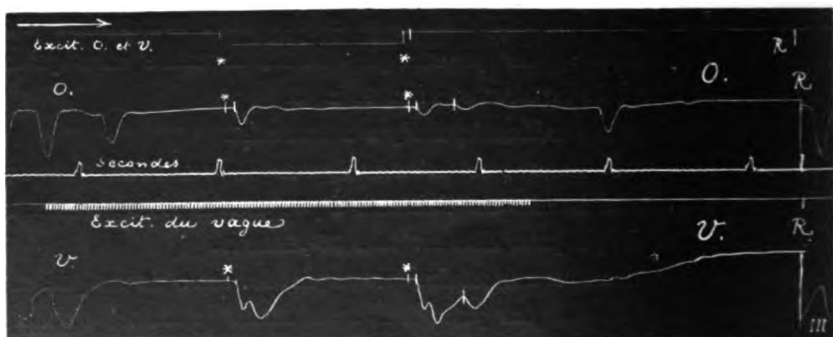


FIG. 1, 2, 3. — Pulsations provoquées par excitation simultanée et directe des oreillettes et des ventricules, pendant l'arrêt du cœur (tétanisation du vague). O. Tracé de l'oreillette droite. — V. Tracé du ventricule. — La ligne supérieure marque les moments de l'excitation du myocarde.

§ IV. — EXCITATION DE L'OREILLETTE DROITE.

Les deux électrodes reposent sur l'oreillette droite. On excite successivement par deux chocs d'induction (fermeture, puis rupture). Si leur intensité est au dessous du seuil de l'excitation, il n'y a aucun effet. Si leur intensité est suffisante, on obtient une pulsation auriculaire dont l'amplitude est variable (suivant l'état d'excitation du pneumogastrique ?), mais inférieure à celle des pulsations qui se produisent spontanément en dehors de toute excitation, soit du vague, soit de l'oreillette (fig. 4, 5, 6). Cette amplitude ne dépend pas de la force de l'excitant, comme le montre la fig. 4 où l'excitation la plus forte (celle de rupture) provoque la pulsation la plus faible des deux. Sa période latente est également de 0".06 environ. Souvent l'oreillette pulse seule (fig. 4), le ventricule restant

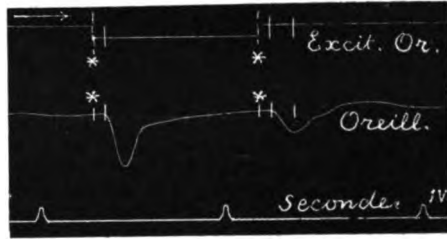


FIG. 4. — Deux excitations de l'oreillette. Pulsation de l'oreillette seule. La ligne supérieure marque les moments de l'excitation de l'oreillette (en * *).

au repos. D'autrefois on obtient une pulsation complète, la pulsation ventriculaire suivant celle de l'oreillette avec un intervalle de temps analogue (0"08 à 0"12) à celui que présentent les pulsations normales qui se produisent spontanément soit avant, soit pendant, soit après l'excitation du vague.

Le plus souvent, l'une des deux excitations donne seule une pulsation

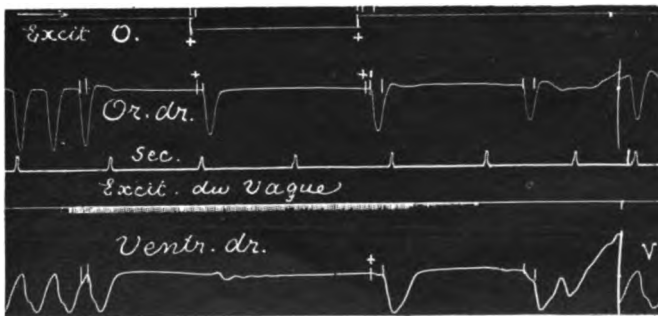


FIG. 5. — Deux excitations de l'oreillette droite (+ +). La seconde seule donne une pulsation complète. La première donne une systole limitée à l'oreillette.

complète ; c'est fréquemment la seconde (la plus forte) fig., 5, mais aussi

parfois la première (la plus faible) : fig. 6. Le tracé de la pulsation

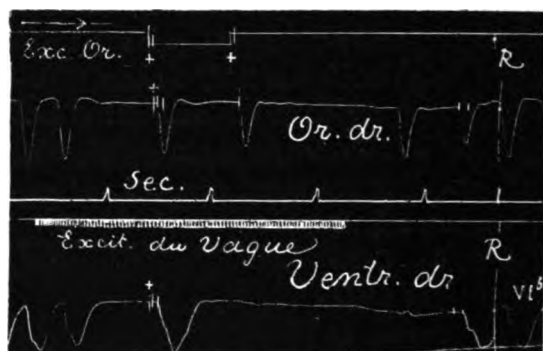


FIG. 6. — Deux excitations de l'oreillette (++) droite. La première seule donne une pulsation complète. La seconde donne une systole limitée à l'oreillette.

ventriculaire présente ici aussi une amplitude et une durée plus considérables que pour les pulsations spontanées produites en dehors de toute excitation.

§ V. — EXCITATION DU VENTRICULE DROIT OU GAUCHE

Avec une excitation suffisante, on obtient soit une pulsation du ventricule seul, soit une pulsation complète, mais à rythme renversé, l'oreillette se contractant toujours après le ventricule.

FIG. 7, 8, 9, 10. — Excitations du ventricule, pendant l'arrêt du cœur. La ligne supérieure marque les moments de ces excitations. O : tracé de l'oreillette. — V : tracé du ventricule.

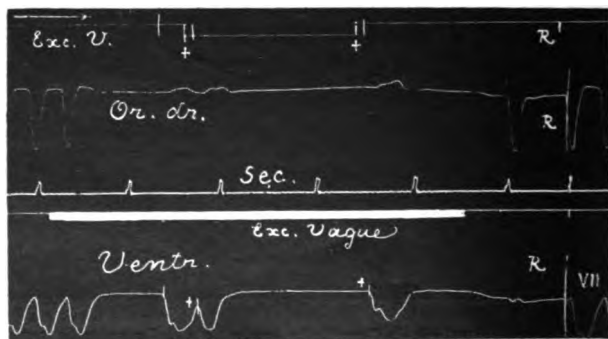


FIG. 7. — Pulsation du ventricule seul à chaque excitation.

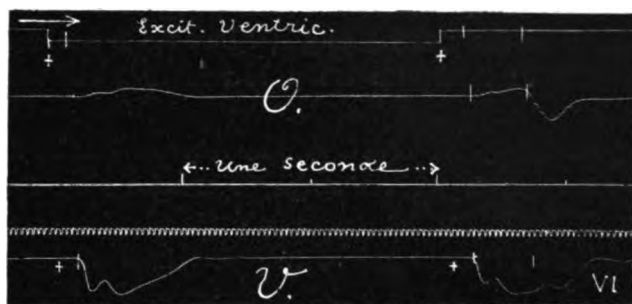


FIG. 8. — A la fermeture : pulsation du vent. seul. A la rupture : pulsation complète à rythme renversé. Graphique pris au cylindre électrique de Blix, parcourant une longueur de 50 mm. à la seconde. (Graphique réduit aux $\frac{2}{3}$ environ par la photographie).

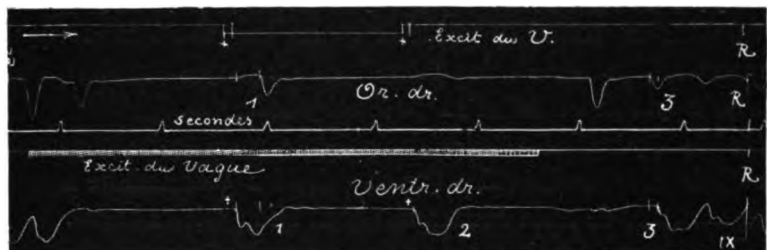


FIG. 9. — A la fermeture : pulsation complète à rythme renversé. A la rupture : pulsation du ventricule seul.

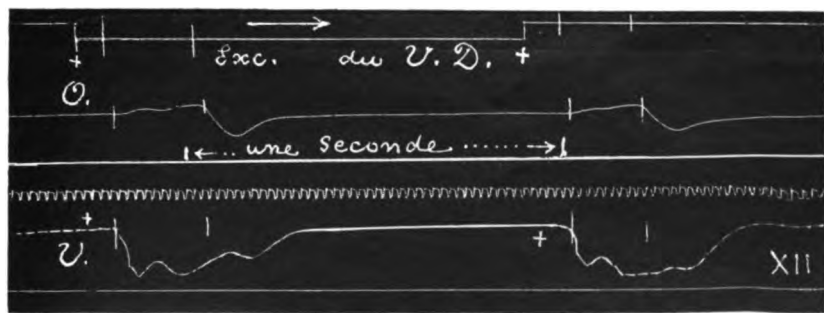


FIG. 10. — Aux deux excitations : pulsation complète à rythme renversé. Graphique pris au cylindre électrique de Blix, parcourant une longueur de 50 mm. à la seconde.

Ce n'est que si l'excitation est appliquée près du sillon auriculo-ventriculaire et si en même temps les excitations sont très fortes, que l'oreillette et le

ventricule exécutent simultanément leur pulsation ; mais nous nous trouvons alors en présence du cas examiné au § III. Le courant électrique a dérivé dans la substance de l'oreillette et l'a excitée en même temps que le ventricule.

Dans les pulsations provoquées à rythme renversé dont les fig. 8, 9, 10, donnent des exemples, la période latente du ventricule est également de 0".06 environ. Mais l'intervalle entre la pulsation ventriculaire et la pulsation auriculaire est remarquablement long. Cet intervalle est au moins doublé et atteint 0".26 (0".19 à 0".33) en moyenne. L'excitation met donc plus de temps à se propager du ventricule à l'oreillette dans les pulsations provoquées à rythme renversé, que pour passer de l'oreillette aux ventricules, soit dans les pulsations provoquées à rythme normal, soit dans les pulsations normales spontanées.

Le tracé de la pulsation auriculaire, dans les pulsations provoquées à rythme renversé, présente moins d'amplitude encore que dans les pulsations provoquées à rythme normal et sa durée est plus longue.

Le tracé de la pulsation ventriculaire présente, au contraire, une amplitude et une durée plus considérables que la pulsation ventriculaire spontanée, produite en dehors de toute excitation, soit du cœur, soit du vague.

§ VI. — PULSATIONS SPONTANÉES A RYTHME RENVERSÉ.

A. Comme Mac WILLIAM l'avait déjà remarqué, lorsqu'on provoque par l'excitation du ventricule une pulsation à rythme renversé, cette pulsation

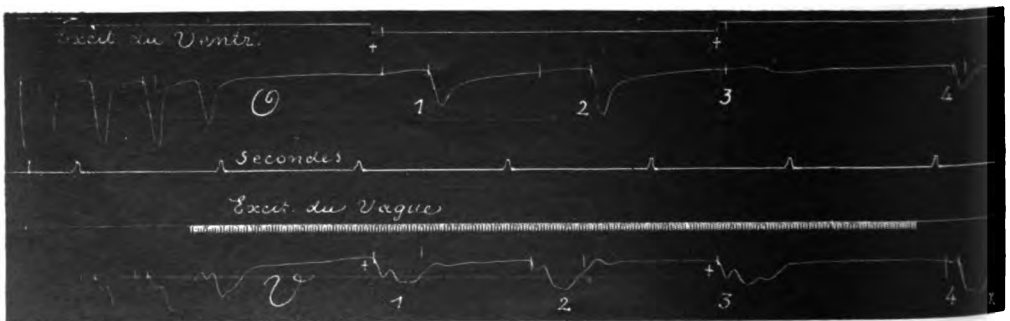


FIG. 14. — Excitation du ventricule. A la fermeture : pulsation complète à rythme renversé (1) ; puis pulsation spontanée à rythme renversé (2) pendant la tétanisation du pneumogastrique puis pulsation provoquée à rythme renversé (3) ; puis pulsation spontanée à rythme normal (4).

O. Tracé de l'oreillette. — V. Tracé du ventricule.

est parfois suivie d'une ou de plusieurs pulsations à rythme également renversé, puis le rythme normal se rétablit (fig. 11, 12) ; d'autres fois, l'excitation n'ayant produit qu'une pulsation du ventricule seul, il arrive parfois cependant que cette pulsation est aussi suivie d'une ou de plusieurs pulsations complètes à rythme renversé (fig. 13).

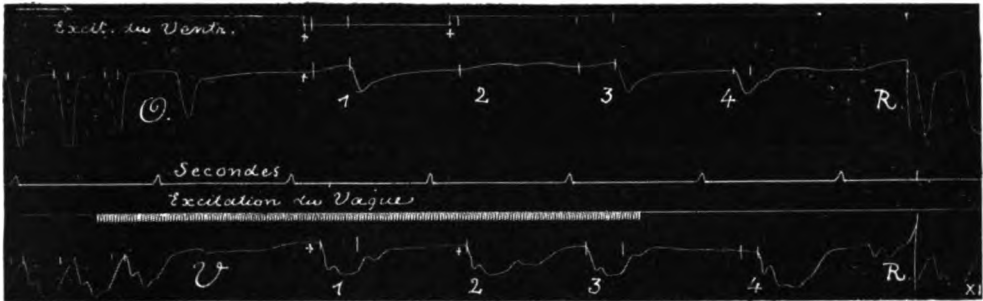


FIG. 12. — Excitation du ventricule : à la fermeture, pulsat. à rythme renversé (1) ; à la rupture, pulsat. du ventric. seul (2) ; puis pulsat. spont. à rythme renversé (3), puis pulsat. à rythme normal (4).



FIG. 13. — Excitation du ventricule ; à la fermeture, pulsat. du ventric. seul (1) ; à la rupture, pulsat. du ventric. seul (3) ; entre les 2 excitations, pulsat. spontanée à rythme renversé (2).
O. Tracé de l'oreillette. — V. Tracé du ventricule.

B. J'ai constaté parfois aussi des pulsations spontanées à rythme renversé, indépendamment de toute excitation directe du myocarde, pendant le ralentissement des pulsations cardiaques dû à la tétanisation du pneumogastrique par des excitants insuffisants pour amener un arrêt complet du cœur (fig. 14).

Ces pulsations spontanées à rythme renversé ont les mêmes caractères que les pulsations provoquées à rythme renversé.

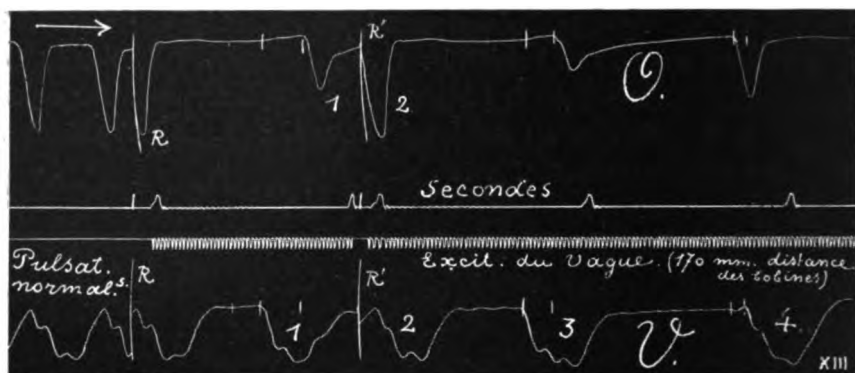


FIG. 14. — O. Tracé de l'oreillette. — V. Tracé du ventricule.
Pulsations du cœur ralenties par tétanisation du pneumogastrique.

(1) pulsat. à rythme renversé ; (2) pulsat. à rythme normal ; (3) pulsat. à rythme renversé ; (4) pulsat. à rythme normal.

L'intervalle entre la pulsation ventriculaire et la pulsation auriculaire est de 0".19 à 0".21.

L'amplitude du tracé de la pulsation auriculaire est moindre et sa durée plus longue que dans les pulsations à rythme normal, tandis que le tracé ventriculaire a une amplitude et une durée plus considérables (fig. 14).

Il semble que, dans les pulsations à rythme renversé, les caractères de la pulsation auriculaire ne sont pas seulement dus à l'influence de l'excitation du pneumogastrique sur la pulsation cardiaque, mais encore à un affaiblissement de l'intensité de l'onde de contraction, pendant son passage à travers le faisceau musculaire reliant les ventricules aux oreillettes. En effet, comme la fig. 14 le montre, pour une même excitation du pneumogastrique, on a : 1° des pulsations ralenties à rythme normal (n° 4) dans lesquelles la pulsation auriculaire a une amplitude et une durée presque égales à celles des pulsations accélérées à rythme normal et 2° des pulsations à rythme renversé (nos 1 et 3), dans lesquelles la pulsation auriculaire a une amplitude moindre et une durée plus longue.

§. VII. — DES PULSATIONS PROVOQUÉES

PAR L'EXCITATION DIRECTE DU CŒUR PENDANT L'ARRÊT DÛ A LA TÉTANISATION
DU PNEUMOGASTRIQUE CHEZ LE LAPIN.

En répétant les mêmes expériences sur le cœur du lapin, on obtient les mêmes résultats.

En effet: 1°) Si une électrode est appliquée sur l'oreillette et l'autre sur le ventricule, les oreillettes et les ventricules se contractent en même temps. La période latente de la courbe de contraction du myocarde est de 0".03 à 0".05 environ.

2°) Si les électrodes sont appliquées sur l'oreillette, l'oreillette pulse seule ou bien on a une pulsation complète à rythme normal, dans laquelle l'intervalle entre la systole auriculaire et la systole ventriculaire est à peu près égal (0'.05 à 0'.07) à celui qui existe dans les pulsations spontanées à rythme normal (0".06 à 0".08) produites en dehors de toute excitation, soit du cœur, soit du vague. La période latente de contraction pour l'oreillette est de 0".03 à 0".05 environ.

3°) Si les électrodes sont appliquées sur le ventricule, à chaque excitation suffisante, le ventricule se contracte seul ou bien le cœur réagit par une pulsation complète, à rythme renversé.

Mais ici l'intervalle entre la systole ventriculaire et la systole auriculaire est remarquablement long — il est de 0'.21 à 0'.33 — c'est-à-dire environ trois à quatre fois plus grand que celui qui existe entre la systole auriculaire et la systole ventriculaire dans les pulsations complètes à rythme normal.

La période latente de contraction pour le ventricule est également de 0".03 à 0".05 environ.

Quant aux pulsations spontanées à rythme renversé, je n'ai pas encore eu l'occasion de les constater, dans les quelques expériences qui ont été faites sur le cœur du lapin.

RÉSUMÉ.

L'auteur étudie, chez le chien, les pulsations provoquées par l'excitation directe du myocarde (par des chocs d'induction isolés), pendant l'arrêt dû à la tétanisation du pneumogastrique.

Si les électrodes qui amènent le choc d'induction excitateur, sont placées respectivement, l'une sur une oreillette, l'autre sur un ventricule, l'extra-systole provoquée se produit en même temps dans les ventricules et dans les oreillettes. Temps perdu : 0".06.

Si l'excitation est limitée aux oreillettes, il y a une pulsation auriculaire (temps perdu 0".06) suivie souvent, mais non toujours, d'une pulsation ventriculaire (intervalle entre la systole auriculaire et celle des ventricules: 0".08 à 0'.12, comme pour les pulsations normales).

Si l'excitation est limitée aux ventricules, il y a une pulsation ventriculaire (temps perdu 0".06) suivie souvent, mais non toujours, d'une pulsation auri-

culaire. L'intervalle entre la systole ventriculaire et la systole auriculaire est très long pour ces pulsations à rythme renversé : 0".26 (0".19 à 0".35).

L'excitation se propage donc avec plus de lenteur des ventricules aux oreillettes (rythme renversé) que des oreillettes aux ventricules (rythme normal).

Des pulsations *spontanées à rythme renversé* peuvent s'observer parfois pendant l'arrêt du cœur dû à la tétanisation du vague, que l'on ait ou non excité directement le ventricule auparavant. L'intervalle entre la systole des oreillettes et celle des ventricules est ici aussi fort long.

Les mêmes expériences, répétées sur le lapin, ont donné des résultats analogues.

LES TRÉMULATIONS FIBRILLAIRES DES OREILLETES ET DES VENTRICULES DU CŒUR DE CHIEN,

par F. PHILIPS.

(*Institut de Physiologie. Liège.*)

—
6 figures
—

DANS une note publiée en 1903 dans le *Bulletin de l'Académie royale de Belgique* (1903, n° 5, 455-469), j'étudiais l'influence que les trémulations fibrillaires exercent sur les pulsations des ventricules et celle que la fibrillation des ventricules peut avoir sur les battements des oreillettes, ainsi que les modifications provoquées dans ces trémulations par l'excitation simultanée du pneumogastrique.

MM. KRONECKER et SPALLITTA traitent quelques-uns de ces points dans leur travail paru ici même : *Sur la conduction de l'inhibition à travers le cœur du chien* (Arch. intern. de Physiol., 1905, II, 223-228). Leurs conclusions diffèrent des miennes sur plusieurs points. C'est ce qui m'a engagé à reprendre une partie de mes recherches et à en donner ici un résumé.

Toutes mes expériences ont été faites sur des chiens (5-40 kil.) morphinés (1 centigr. par kil. d'animal) et chloroformés, à poitrine ouverte, soumis à la respiration artificielle (à air chauffé). Les pulsations carotidiennes étaient inscrites au moyen d'un *sphygmoscope* (modèle LÉON FREDERICQ), celles des oreillettes et des ventricules étaient transmises par deux crochets et deux fils à deux tambours à air récepteurs reliés à deux tambours à levier inscripteurs (les systoles se marquent par des courbes descendantes sur les graphiques). Les pulsations ventriculaires furent parfois enregistrées au moyen de la coquille du *cardiographe* de MAREY ou de la *pince myo-cardiographique* de LÉON FREDERICQ (les systoles se marquent alors par des courbes ascendantes). La durée et le moment de l'excitation électrique étaient inscrits au moyen du *signal électrique* MARCEL DEPREZ.

§ I. — INFLUENCE DE LA FIBRILLATION DES OREILLETES SUR LES PULSATIONS DES VENTRICULES.

On sait (LUDWIG et HOFFA) avec quelle facilité déplorable une excitation d'une portion *quelconque* de la surface du cœur de chien y provoque la suppression des pulsations rythmées et leur remplacement par les trémulations fibrillaires incoordonnées ⁽¹⁾.

(1) Voir : LÉON FREDERICQ, *Bull. Ac. roy. Belg.*, 1886, 3^e série, XII, n° 12, et *Trav. labor.*, II, 1887-88, 33-36.

Trav. labor., p. 35 : « Des chocs d'induction relativement faibles, appliqués sur

Sur un cœur de chien mis à nu, comme il a été dit précédemment, j'applique un instant les électrodes excitatrices, reliées à la bobine secondaire du chariot de DU BOIS-REYMOND, à la surface de l'oreillette droite, près de la veine cave supérieure (pour éviter le voisinage des ventricules). Presque immédiatement, les deux oreillettes ainsi que les deux auricules se mettent à fibriller, les ventricules continuant à battre. J'enlève immédiatement les électrodes excitatrices : les oreillettes n'en continuent pas moins leurs trémulations fibrillaires pendant un temps plus ou moins long, puis elles se remettent à battre spontanément. Or, pendant tout le temps que dure la fibrillation des oreillettes, les pulsations ventriculaires présentent un caractère anormal : elles sont fortement accélérées ; leur énergie a brusquement diminué et est devenue très inégale d'une pulsation à l'autre ; leur rythme est devenu très irrégulier ; on peut même observer des pulsations plus ou moins fusionnées. Ces phénomènes, dont les figures 1 et 2 nous donnent une reproduction, se manifestent avec une grande netteté, et sur le tracé ventriculaire et sur le tracé sphygmoscopique de la carotide.

La preuve que les inégalités du rythme ventriculaire dépendent ici de la fibrillation des oreillettes, c'est que les deux phénomènes cessent en même temps ; aussitôt que la fibrillation des oreillettes fait place aux pulsations normales, les ventricules reprennent également leur rythme primitif — d'ailleurs si l'on diminue fortement la fibrillation des oreillettes par une

un des ventricules, arrêtent immédiatement les pulsations des deux ventricules, qui sont pris de trémulations fibrillaires ; les oreillettes continuent à battre pendant quelques minutes ; le cœur s'arrête bientôt ».

« De même, l'excitation électrique d'une portion d'oreillette arrête la pulsation des deux oreillettes, les ventricules continuant à battre. Dans ce cas, les oreillettes, après avoir présenté pendant quelques minutes des trémulations irrégulières, reprennent le rythme normal de leurs pulsations. »

« Les deux ventricules d'une part et les deux oreillettes de l'autre constituent donc deux unités physiologiques, jusqu'à un certain point indépendantes l'une de l'autre (confirmation et extension de faits découverts par LUDWIG et par VULPIAN). »

On a attaché une grande importance au fait que la piqure d'une partie déterminée du sillon inter-ventriculaire antérieur du cœur du chien (KRONECKER et SCHMEY) provoque l'arrêt des pulsations et le délire du cœur. On peut faire observer que la fibrillation et le délire peuvent également se montrer à la suite de l'excitation mécanique ou électrique (même légère) de n'importe quelle partie de la surface du cœur. C'est là un phénomène spécial au cœur et qu'aucun autre muscle du corps ne présente. La théorie neurogène s'est montrée jusqu'à présent, tout autant que la théorie myogène, incapable d'en fournir une explication satisfaisante.

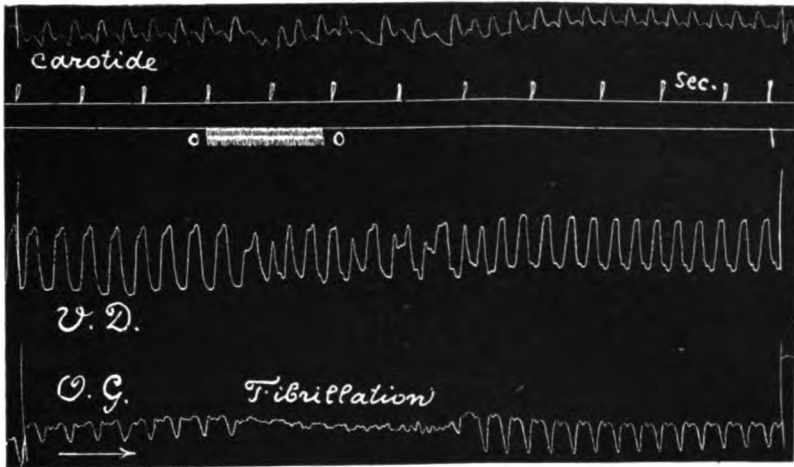


FIG. 1. — De *o* en *o*, excitation faible de l'oreillette pendant deux secondes environ. — Fibrillation de l'oreillette pendant 3 1/2 secondes environ. — Altération du rythme ventriculaire et irrégularités du pouls carotidien pendant la fibrillation des oreillettes.

Les pulsations auriculaires et ventriculaires sont enregistrées au moyen de deux crochets reliés à des tambours à air qui sont eux-mêmes mis en rapport avec deux tambours à levier (les systoles se marquent par des courbes descendantes).

excitation suffisante du pneumogastrique (voir § II) les ventricules reprennent leur rythme normal.

Mes expériences ont été exécutées en 1903 et répétées en 1905 avec les précautions voulues pour éviter la dérivation du courant sur le ventricule. J'appliquais les électrodes excitatrices aussi loin que possible des ventricules et j'employai dans certains cas (comme dans le cas représenté dans la fig. 1) des courants induits tellement faibles qu'ils étaient à peine perceptibles ou parfaitement supportables lorsqu'on appliquait les deux électrodes sur la pointe de la langue ⁽¹⁾.

Au reste, il y a un moyen bien simple de se mettre à l'abri des dérivations de courant ; c'est de ne pas employer l'*excitant* électrique, mais uniquement l'*excitant mécanique* et de provoquer la fibrillation des oreillettes en pinçant un instant leur paroi entre les mors d'une pince de PEAN, (voir fig. 3).

(¹) Ceci pour rassurer KRONECKER et SPALLITTA qui supposent que des parties dérivées du courant peuvent, dans mes expériences, avoir pénétré jusqu'au ventricule, (*Arch. int. de Physiol.* II, 227). D'ailleurs si les chocs d'induction avaient atteint le ventricule, celui-ci se serait mis à fibriller.

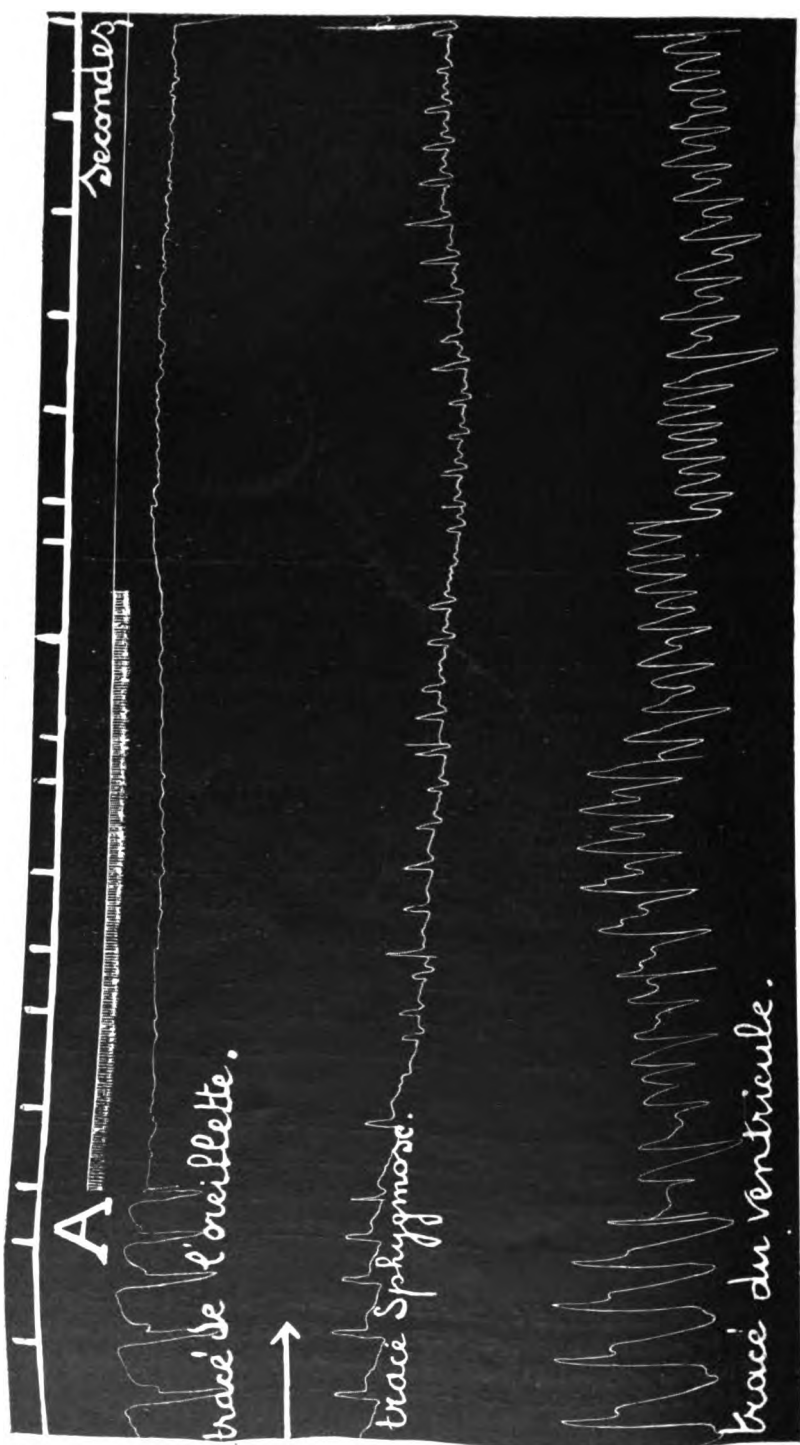


FIG. 2. — En A, excitation de l'oreillette pendant un laps de temps peu considérable. — Fibrillation de l'oreillette qui persiste jusqu'à la fin du tracé malgré la cessation de l'excitation de l'oreillette. — Altération du rythme ventriculaire et irrégularités du pouls carotidien pendant la fibrillation des oreillettes. L'appareil enregistreur est arrêté à diverses reprises pour inscrire des repères.
Les pulsations auriculaires sont inscrites au moyen d'un crochet relié à un tambour à air qui est mis lui-même en communication avec un tambour à levier (courbes systoliques descendantes). — Les pulsations ventriculaires sont inscrites au moyen de la pince cardio-myographique de LÉON FREDERICQ (courbes systoliques ascendantes).

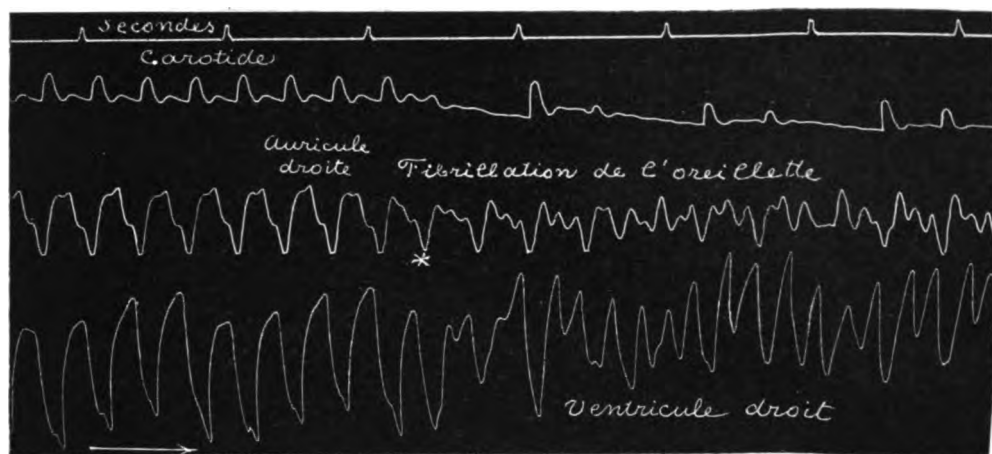


FIG. 3 — En \rightarrow excitation mécanique de l'oreillette gauche produisant la fibrillation des deux oreillettes jusqu'à la fin du tracé (les pulsations ventriculaires se transmettent mécaniquement aux oreillettes pendant la fibrillation de celles-ci). Altération du rythme ventriculaire et irrégularité du pouls carotidien.

Auricule et ventricule reliés par deux crochets à deux tambours à air (courbes systoliques descendantes). Le ventricule est soulevé périodiquement par l'action mécanique de la respiration artificielle.

Les résultats de cette excitation mécanique sont exactement les mêmes : *fibrillation* des oreillettes entraînant comme conséquence l'*altération profonde* du rythme des pulsations ventriculaires. Dans ce cas aussi, le rythme ventriculaire normal se rétablit au moment où les pulsations auriculaires reprennent.

§ II. — INFLUENCE DE L'EXCITATION DU PNEUMOGASTRIQUE SUR LES PULSATIONS VENTRICULAIRES PENDANT LA FIBRILLATION DES OREILLETES.

KRONECKER et SPALLITTA ont constaté que si l'on excite le pneumogastrique par des courants suffisamment intenses pendant la fibrillation des oreillettes, l'effet inhibitoire du pneumogastrique persiste et se traduit par un arrêt du ventricule.

Je suis tout à fait d'accord avec eux sur ce point que je n'ai touché qu'incidemment (p. 465 de mon travail) et dont la fig. 4 donne une reproduction.

Je me suis attaché à rechercher l'influence d'une excitation *faible* du pneumogastrique (insuffisante pour arrêter les pulsations ventriculaires) sur les pulsations des ventricules *pendant* la fibrillation des oreillettes.

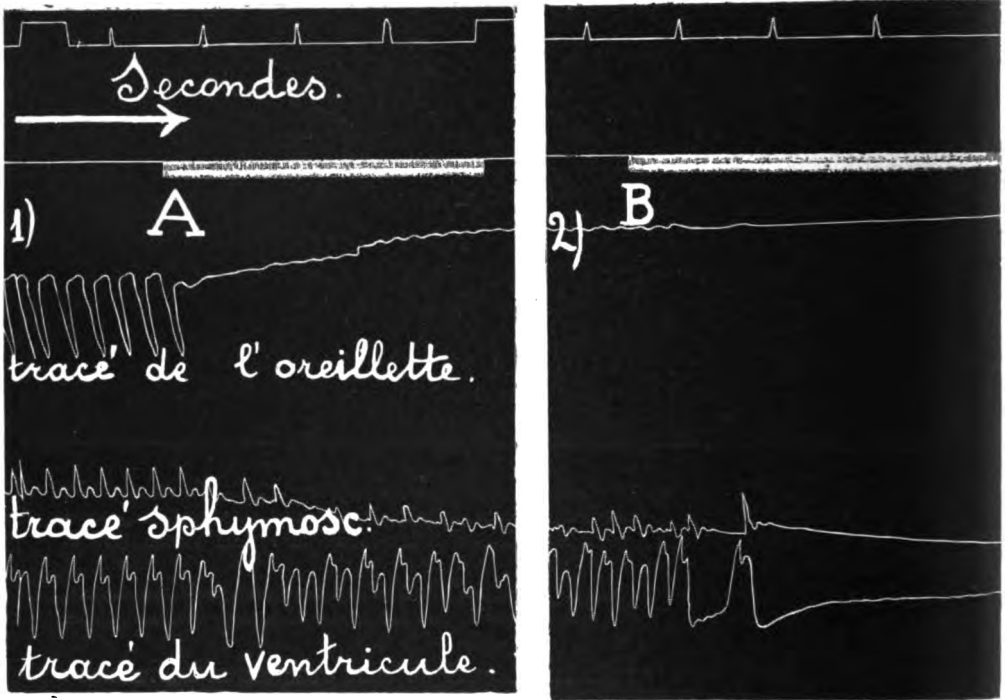


FIG. 4. — En A excitation de l'oreillette qui fibrille pendant que le ventricule prend un rythme irrégulier. — La fibrillation de l'oreillette persiste après cessation de son excitation. En B excitation suffisante du pneumogastrique qui arrête le ventricule pendant que la fibrillation de l'oreillette est fortement diminuée. Le tracé de l'oreillette est pris au moyen d'un crochet relié à un tambour à air (courbes systoliques descendantes). Le tracé du ventricule au moyen de la pince cardio-myographique de LÉON FRÉDÉRICQ (courbes systoliques ascendantes).

Cette excitation a pour effet de *régulariser* le rythme du ventricule qui était désordonné à cause de la fibrillation des oreillettes et de supprimer, semble-t-il, l'influence perturbatrice que ces trémulations fibrillaires des oreillettes exerçaient sur le ventricule.

On peut observer de la sorte (voir fig. 5) pendant l'excitation peu intense du pneumogastrique une série de pulsations ventriculaires *égales, lentes et énergiques* qui, après cessation de l'excitation du pneumogastrique, font place aux pulsations irrégulières et fréquentes dues à la fibrillation des oreillettes (voir fig. 5). Cependant ces pulsations n'atteignent pas immédiatement

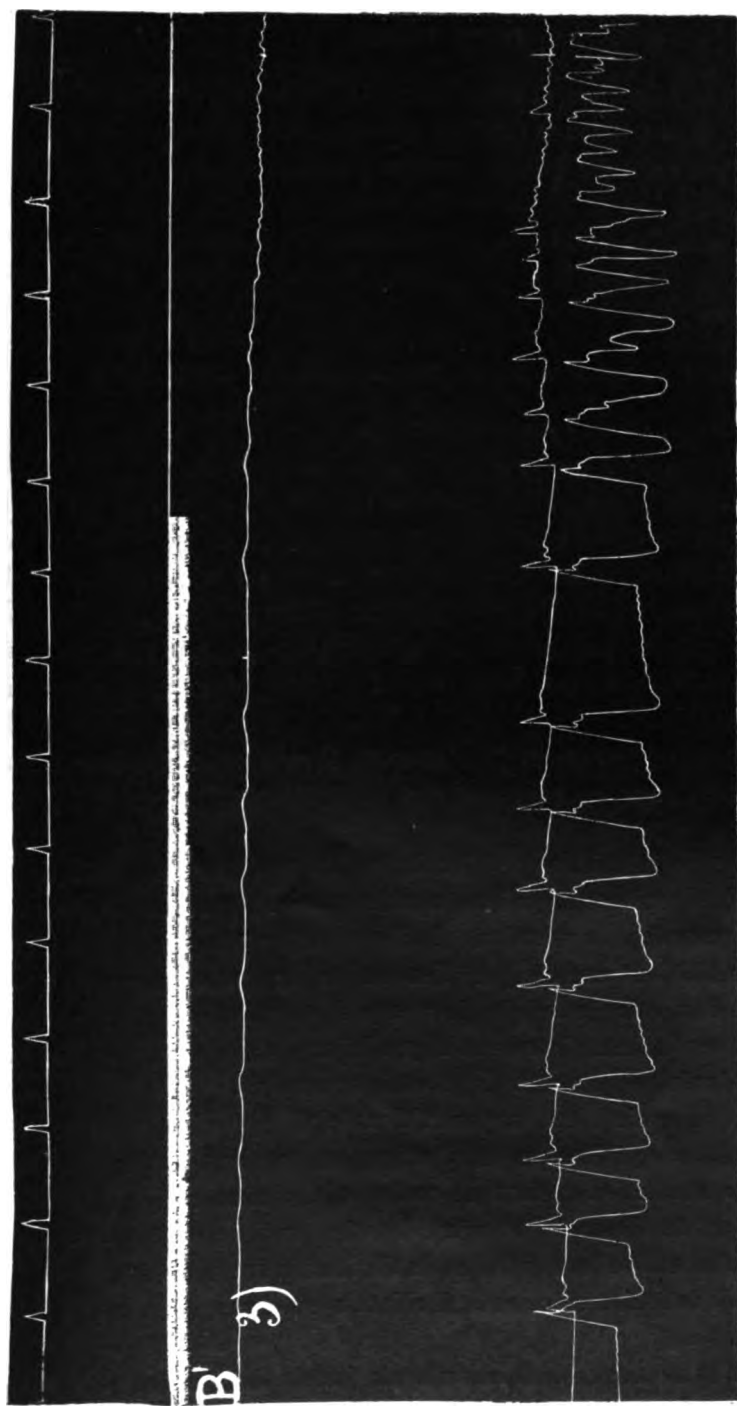


FIG. 3. — En B' excitation faible du nerf pneumogastrique, produisant la régularisation du rythme ventriculaire — malgré l'existence d'une légère fibrillation auriculaire — dès qu'on cesse d'exciter le nerf pneumogastrique la fibrillation des oreillettes reprend et en même temps l'irrégularité du rythme ventriculaire.

En haut, le tracé de l'oreillette inscrit au moyen d'un crochet relié à un tambour à air.

Au milieu, le tracé sphygmoscopique pris dans la carotide gauche.

En bas, le tracé du ventricule pris au moyen de la pince cardio-myographique de Léon FREDERICQ (courbes systoliques ascendantes).

leur maximum de fréquence et d'irrégularité; l'effet de l'excitation du nerf pneumogastrique se fait sentir pendant un certain temps encore.

Pourquoi l'excitation du pneumogastrique supprime-t-elle l'influence perturbatrice exercée par la fibrillation des oreillettes sur le rythme ventriculaire ? Vraisemblablement parce que l'excitation du pneumogastrique exerce une action d'inhibition sur la fibrillation des oreillettes comme nous allons le voir au § suivant.

§ III. — INHIBITION DE LA FIBRILLATION DES OREILLETES.

a) par excitation du nerf pneumogastrique.

b) par excitation électrique locale de la paroi auriculaire.

a) Si pendant la fibrillation des oreillettes, provoquée comme il a été dit plus haut au § I, on excite le nerf pneumogastrique au moyen d'un courant électrique suffisamment intense, on pourra réussir à arrêter presque complètement la fibrillation des oreillettes dont les parois restent relâchées. En effet, alors que les grandes ondulations de la fibrillation disparaissent *complètement*, il ne subsiste que des contractions fibrillaires minuscules, surtout au niveau de l'auricule.

Ces phénomènes se montrent constamment si on a soin d'opérer sur un nerf frais et un cœur en excellent état (de préférence cœurs de jeunes chiens).

Mais l'influence inhibitrice de l'excitation du nerf pneumogastrique sur la fibrillation des oreillettes, quoique manifeste, n'est pas aussi nette si on opère sur un cœur dont le ventricule fibrille en même temps que l'oreillette.

L'effet d'inhibition exercé par l'excitation du pneumogastrique sur l'oreillette en fibrillation (et secondairement sur les pulsations du ventricule) ne se fait pas sentir immédiatement. Il y a ici une période [latente pouvant embrasser la durée de deux ou trois pulsations au moins.

b) Si on excite directement par l'électricité (faradisation) un point quelconque d'une oreillette en fibrillation, on parvient souvent à faire disparaître la fibrillation ou tout au moins à la diminuer notablement au point de contact des électrodes et même dans les parties avoisinantes.

Aussitôt qu'on enlève les électrodes, la fibrillation recommence.

L'étendue de la région où cesse la fibrillation est en rapport avec l'intensité du courant.

KRONECKER et SPALLITTA déclarent n'avoir jamais observé les phénomènes décrits sous *a* et *b*.

§ IV. — INFLUENCE DE LA FIBRILLATION DES VENTRICULES SUR LES PULSATIONS DES OREILLETES. — INFLUENCE DE L'EXCITATION DU PNEUMOGASTRIQUE SUR LES PULSATIONS DES OREILLETES PENDANT LA FIBRILLATION DES VENTRICULES. — INHIBITION DE LA FIBRILLATION DES VENTRICULES PAR EXCITATION ÉLECTRIQUE LOCALE DE LA PAROI VENTRICULAIRE. — INACTION DE L'EXCITATION DU PNEUMOGASTRIQUE SUR LA FIBRILLATION DES VENTRICULES.

La fibrillation des ventricules provoquée par excitation électrique directe n'a guère d'action sur les pulsations auriculaires.

Le seul effet immédiat est une légère accélération du rythme auriculaire. Si plus tard l'oreillette meurt, c'est par défaut de l'apport d'éléments nutritifs dans celle-ci, le sang n'y circulant pas. (Voir fig. 6).

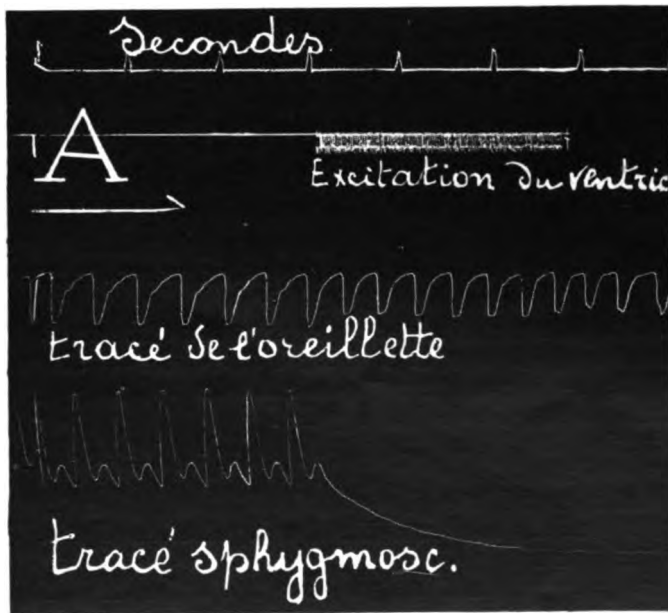


FIG. 6. — Excitation passagère du ventricule produisant l'arrêt immédiat de ses pulsations et sa fibrillation pendant que l'oreillette continue à se contracter comme auparavant. Le tracé de l'oreillette est pris au moyen d'un crochet relié à un tambour à air (courbes systoliques descendantes).

Il faudrait répéter l'expérience en évitant l'arrêt de la circulation dû à la fibrillation des ventricules. On y arriverait facilement en employant le

procédé de HEYMANS et KOCHMAN qui permet de nourrir un cœur de chien isolé au moyen du sang de chien fourni par la carotide d'un second chien vivant. (*Arch. int. Pharmac. et Thérap.*, 1904, XIII, 379-386.)

L'excitation du pneumogastrique arrête ou diminue, selon l'intensité du courant, les pulsations qui se produisent dans l'oreillette pendant la fibrillation du ventricule.

L'excitation du pneumogastrique m'a semblé n'avoir aucune influence sur la fibrillation des ventricules. Mais l'excitation électrique locale du ventricule, si elle n'arrête pas les grandes ondulations musculaires qui se produisent dans le ventricule fibrillant, parvient à arrêter (dans le voisinage des électrodes) ou à diminuer les petites trémulations fibrillaires qui se produisent spécialement à la face antérieure du cœur, au niveau du sillon interventriculaire.

KRONECKER et SPALLITTA déclarent n'avoir jamais observé ce dernier phénomène.

RÉSUMÉ.

Les trémulations fibrillaires que l'on provoque dans les oreillettes du cœur du chien par l'excitation directe (mécanique ou électrique) n'arrêtent pas les pulsations ventriculaires mais leur impriment un rythme désordonné. Aussitôt que les trémulations font place spontanément aux pulsations auriculaires, le rythme ventriculaire normal se rétablit.

L'excitation du nerf pneumogastrique peut exercer une action d'inhibition (plus ou moins complète) sur la fibrillation des oreillettes : en même temps disparaît l'influence perturbatrice que le délire des oreillettes exerçait sur le rythme ventriculaire qui redevient régulier.

Si l'excitation des pneumogastriques est forte, on observe bien entendu l'arrêt des ventricules.

La fibrillation est inhibée (plus ou moins fortement) localement tant dans les oreillettes que dans les ventricules par application directe du courant électrique tétanisant.

Le pneumogastrique semble ne pas exercer d'action sur la fibrillation des ventricules.

La fibrillation des ventricules n'a qu'une action directe insignifiante sur les pulsations des oreillettes.

**RYTHME AFFOLÉ DES VENTRICULES DÙ A LA
FIBRILLATION DES OREILLETES.
PHYS'OLOGIE DU FAISCEAU AURICULO-VENTRICULAIRE.**

par LÉON FREDERICQ.

(Institut de Physiologie, Liège.)

(1 figure).

Les recherches de W. HIS JUN. sur le cœur du lapin, et celles toutes récentes de RETZER, de HUMBLET et de BRAEUNIG ⁽¹⁾ sur le cœur du chien, ont mis hors de doute l'existence d'une *communication anatomique* entre la musculature des oreillettes et celles des ventricules, par l'intermédiaire d'un faisceau situé dans la cloison inter-auriculo-ventriculaire. L'*hypothèse myogène* suppose que ce faisceau constitue également le *lien physiologique* qui rattache le fonctionnement des ventricules à celui des oreillettes. Sa section (HIS JUNIOR, HUMBLET) ou son écrasement (LÉON FREDERICQ) supprime la communauté du rythme des oreillettes et des ventricules. C'est donc par son intermédiaire que les ondes de contractions nées dans les oreillettes (systoles auriculaires) passeraient aux ventricules, pour y provoquer également la contraction (systoles ventriculaires). Les ventricules qui, séparés des oreillettes, ont un rythme propre plus lent, seraient ainsi entraînés dans les pulsations normales, à associer leurs mouvements au rythme plus rapide des oreillettes. L'intervalle qui sépare la systole des oreillettes de celle des ventricules, correspondrait, dans cet ordre d'idées, au temps nécessaire à la propagation assez lente de l'onde de contraction, à travers le faisceau auriculo-ventriculaire. Ce faisceau se distinguerait dans l'ensemble de la musculature du cœur par la faible vitesse avec laquelle il conduit l'excitation.

Les particularités que présente le rythme des ventricules, lorsqu'on supprime les pulsations auriculaires et qu'on les remplace par le délire ou fibrillation des oreillettes, me semblent constituer un argument puissant en faveur de la théorie myogène. (voir le travail précédent de PHILIPS, p.272). Si l'on

⁽¹⁾ W. HIS JUNIOR, *Arch. u. d. med. Klin. z. Leipzig*, 1893. ROB. RETZER, *Arch. f. Anat.* 1904, 1. HUMBLET, *Arch. int. de Physiol.* 1, 1904, 278. KARL BRAEUNIG, *Arch. f. Physiol.*, 1904, Suppl. 1.

excite momentanément les oreillettes, de manière à les mettre en fibrillation, les ventricules continuent à battre mais avec un rythme absolument normal. Leurs pulsations sont comme affolées ; elles sont accélérées, de force et de durée très inégales. Il y a de véritables intermittences alternant d'une façon irrégulière avec des fusions plus ou moins complètes de deux ou trois systoles. Le spectateur a l'impression que les mouvements désordonnés des ventricules résultent d'une lutte entre la tendance aux pulsations normales, inhérente aux ventricules et l'action des trémulations fibrillaires des oreillettes qui cherchent à se propager des oreillettes aux ventricules, par l'intermédiaire du point musculaire auriculo-ventriculaire. Nous prenons pour ainsi dire ici sur le fait l'action des ondes musculaires de fibrillation des oreillettes, interférant avec les pulsations propres des ventricules. La combinaison de ces deux influences produit un rythme ventriculaire absolument désordonné, intermédiaire entre les pulsations normales et la fibrillation, que je ne puis mieux qualifier qu'en l'appelant *l'affollement* ou le *rythme affolé* des ventricules.

J'ai réussi, chez le chien, à écraser le faisceau auriculo-ventriculaire au moyen d'une pince de PÉAN appliquée à l'extérieur du cœur ⁽¹⁾ agissant à travers la paroi des oreillettes, sans ouverture de ces cavités. L'allorhythmie se montre immédiatement.

Les oreillettes conservent un rythme assez accéléré, tandis que les ventricules manifestent leur rythme propre, indépendant, relativement lent.

(1) La poitrine ayant été ouverte sur la ligne médiane, le cœur est mis à nu par section du péricarde. Un aide soulève au moyen d'une ficelle l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire, de manière à mettre à découvert la face antérieure (sternale) des oreillettes. L'opérateur saisit de la main gauche les deux oreillettes de manière à les aplatir l'une contre l'autre et à sentir l'épaississement qui marque la limite des oreillettes et des ventricules, dans la cloison inter-auriculaire. De la main droite il dirige une pince de PÉAN ouverte, au devant de la veine cave supérieure et parallèlement à ce vaisseau, de manière à comprendre entre les branches de la pince, les parois des deux oreillettes et la portion de la cloison inter-auriculaire qui confine aux ventricules, à une petite distance du côté dorsal de l'origine de l'aorte. Il serre la pince de manière à écraser entre ses mors le faisceau auriculo-ventriculaire, à travers l'épaisseur des parois auriculaires. Quand l'expérience est exécutée correctement, l'allorhythmie se produit dès que la pince est refermée. Si la pince a été bien serrée, on peut la retirer sans que l'allorhythmie disparaisse. A l'autopsie on vérifie si la lésion a été localisée sur le seul faisceau auriculo-ventriculaire.

Dans ce cas, la fibrillation des oreillettes par faradisation directe ne produit plus l'affolement des ventricules. Leurs pulsations conservent un rythme absolument régulier.

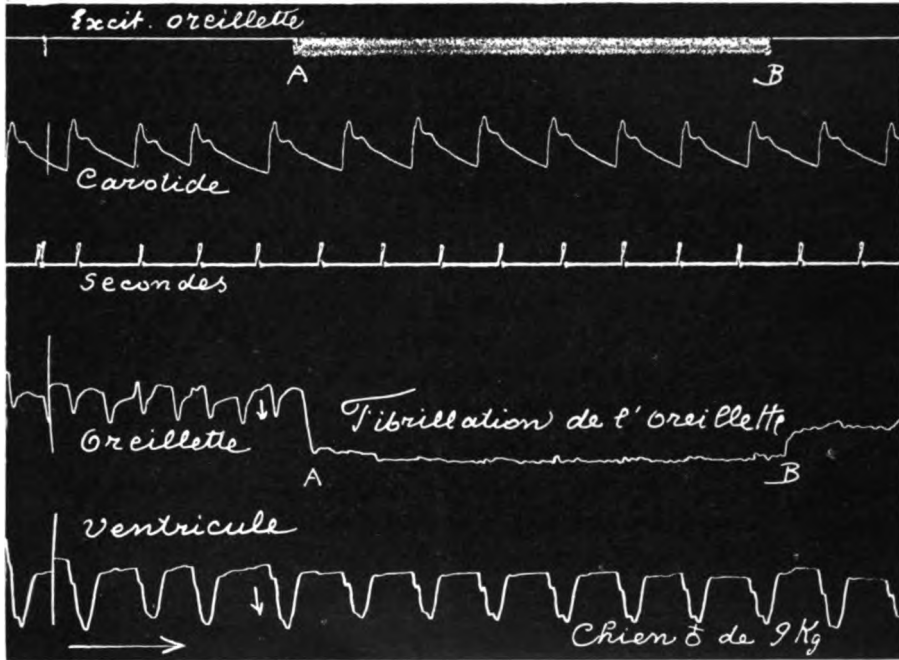


FIG. 1. — Chien chez lequel le faisceau auriculo-ventriculaire a été écrasé à travers la paroi des oreillettes, sans ouverture des cavités du cœur. Rythme indépendant des oreillettes et des ventricules. La fibrillation des oreillettes provoquée par faradisation (A en B) ne produit plus l'affolement des ventricules.

Les tracés auriculaires et ventriculaires descendent à chaque systole (inscription au moyen de deux crochets reliés par deux fils à des tambours conjugués). Sphygmoscope dans la carotide.

La fig. 1 nous en montre un exemple que l'on pourra comparer avec les graphiques des fig. 1, 2, 3 et 4 de PHILIPS (p. 273 et suiv.)

C'est donc bien par l'intermédiaire du faisceau auriculo-ventriculaire que la fibrillation des oreillettes modifie le rythme des ventricules et y provoque l'affolement.

Le faisceau auriculo-ventriculaire transmet donc plus ou moins vers les ventricules, les impulsions motrices correspondant à la fibrillation des oreillettes. Mais la réciproque n'est pas vraie. La fibrillation isolée des

ventricules (provoquée également par une excitation électrique ou mécanique légère de la surface d'un ventricule) ne se propage pas aux oreillettes et n'a pas la même action perturbatrice sur le rythme auriculaire. Comme l'a montré PHILIPS (*loco citato*), les oreillettes continuent à battre d'une façon normale et régulière, pendant la fibrillation des ventricules. En d'autres termes, le faisceau auriculo-ventriculaire ne conduit pas les impulsions motrices dans les deux sens avec la même facilité. Les impulsions de la fibrillation peuvent exercer leur action des oreillettes aux ventricules, mais sont incapables de remonter des ventricules aux oreillettes.

Les expériences de STASSEN (voir plus haut p. 264) nous conduisent à une conclusion analogue en ce qui concerne l'intervalle de temps qui sépare la pulsation des oreillettes de celle des ventricules dans les pulsations provoquées, ou extra-systoles à rythme normal, comparé avec le même intervalle dans les extra-systoles à rythme *renversé*. Ces dernières s'obtiennent par excitation directe d'un ventricule, pendant l'arrêt du cœur dû à la tétanisation du pneumogastrique. Dans ce cas, la pulsation ventriculaire est suivie d'une pulsation auriculaire (rythme renversé), mais après un intervalle notablement plus long que pour les pulsations normales ou pour les extra-systoles à rythme normal.

Dans les pulsations à rythme normal, cet intervalle est chez le chien de 0"08 à 0"12 environ. Dans les pulsations à rythme renversé cet intervalle atteint en moyenne 0"26 (de 0"19 à 0"33).

Ces faits s'expliquent tout naturellement dans la théorie myogène. L'onde de contraction naît ici dans le ventricule (par excitation directe); elle se propage aux oreillettes par le faisceau musculaire auriculo-ventriculaire. Mais la propagation s'y fait moins facilement que dans le sens physiologique au point de vue de la vitesse de propagation.

Les deux particularités dont j'ai parlé et qui sont décrites dans les mémoires de PHILIPS et de STASSEN, s'expliquent d'une façon plus simple me semble-t-il dans l'hypothèse myogène que dans l'hypothèse neurogène.

Quant à l'allorhythmie, signalée par WYBAUW et par HUMBLER ⁽¹⁾, qui se montre sous l'influence d'une circulation artificielle de liquide physiologique, on doit l'expliquer dans la théorie neurogène par une action nuisible du liquide physiologique, que l'on suppose limitée à un seul des centres

⁽¹⁾ Arch. int. de Physiologie, II, 198 et 257.

nerveux du cœur (celui qui relie le centre moteur des oreillettes à celui des ventricules et assure leur fonctionnement commun). La théorie myogène aura recours à la supposition (tout aussi gratuite) d'une action élective nuisible du liquide physiologique, limitée au faisceau inter-auriculo-ventriculaire. Les deux hypothèses se valent ici, me semble-t-il.

RÉSUMÉ.

En résumé, l'hypothèse myogène nous conduit à doter le faisceau musculaire auriculo-ventriculaire de propriétés physiologiques spéciales qui le distinguent du reste de la musculature du cœur.

Ce faisceau conduirait l'excitation avec une grande lenteur dans le sens physiologique, c'est-à-dire des oreillettes aux ventricules (ce qui expliquerait l'intervalle qui sépare le début de la systole ventriculaire du début de la systole auriculaire). La propagation se ferait encore plus mal en sens inverse. Les contractions ventriculaires mettent pour remonter (pulsations à rythme inverse) le faisceau auriculo-ventriculaire (des ventricules aux oreillettes) un temps deux fois plus long que pour le descendre (des oreillettes aux ventricules) dans les pulsations à rythme direct.

Enfin, certaines impulsions motrices, celles de la fibrillation des ventricules ne peuvent même remonter en sens inverse le faisceau auriculo-ventriculaire et y sont arrêtées en route. La fibrillation des oreillettes se transmet au contraire en partie aux ventricules par le faisceau auriculo-ventriculaire et y provoque l'affolement du rythme ventriculaire. L'écrasement ou la section du faisceau en question supprime l'influence perturbatrice que la fibrillation des oreillettes exerce sur le rythme des ventricules.

J'examinerai dans un prochain travail jusqu'à quel point ces particularités physiologiques correspondent à des particularités histologiques spéciales du faisceau musculaire auriculo-ventriculaire.

REVIVISCENCE DU CŒUR PAR LES TRACTIONS RYTHMÉES DE LA LANGUE (Procédé Laborde).

PAR FIRMIN PHILIPS

(*Institut de Physiologie, Liège*)

(9 figures)

LABORDE a montré que les mouvements respiratoires et les pulsations cardiaques, arrêtées sous l'influence de l'asphyxie par occlusion de la trachée, peuvent se rétablir à nouveau sous l'influence des tractions rythmées de la langue, la trachée restant toujours fermée.

Laissant de côté l'étude du réflexe respiratoire dans l'expérience de LABORDE, je me suis attaché à déterminer le mécanisme de la résurrection de la fonction cardiaque.

Toutes les expériences ont été faites sur des chiens anesthésiés par la morphine (1 centigramme ou moins par kilogramme d'animal) et un peu de chloroforme. Un manomètre à mercure fixé par une canule de FRANÇOIS-FRANCK dans le bout cardiaque d'une carotide ou d'une crurale, enregistrait le tracé de la pression artérielle en regard de celui de la respiration recueilli au moyen du pneumographe de KNOLL, fixé autour de la poitrine ou autour de l'abdomen et relié à un tambour à levier; une canule métallique était fixée dans la trachée; son occlusion, au moyen d'un bouchon en caoutchouc, servait à produire l'asphyxie. J'attendais ordinairement le dernier mouvement respiratoire et cardiaque (dans certaines expériences, toutefois, le cœur n'était pas complètement arrêté) pour faire les tractions rythmées au moyen d'une pince métallique fixée à la langue de l'animal en expérience et à laquelle j'imprimais des mouvements de va-et-vient. Pour les expériences de traction prolongée, je me servais d'un appareil spécial, composé d'un moulin à eau, imprimant un mouvement horizontal de va-et-vient à une tige fixée au moyen d'une pince à la langue de l'animal. Les tractions rythmées étaient faites (au moins à leur début) pendant que la trachée restait fermée. Les secousses produites par les tractions de la langue indiquaient celles-ci sur le tracé pneumographique.



FIG. 1. — Action des tractions rythmées de la langue sur les fonctions cardio-respiratoires du chien complètement asphyxié (en état de mort apparente).

Le graphique montre la fin de l'asphyxie. Chien 6 kilogr. — 6 centigr. morphine et chloroforme. Pneumographe de KNOLL sur l'abdomen. Manomètre à mercure dans la carotide droite. Temps en secondes. (Graphique réduit au 1/3).

§ 1. — ACTION DES TRACIONS RYTHMÉES DE LA LANGUE SUR LES FONCTIONS CARDIAQUES D'UN CHIEN ASPHYXIÉ.

“ Au moment précis de l'arrêt fonctionnel du cœur et du diaphragme et de la mort apparente, nous dit LABORDE, on voit se produire, après quelques tractions (5-10 en moyenne), et cela sans qu'un atome d'oxygène ne pénètre, avec une amplitude progressive, le tracé de la contraction diaphragmatique et à peu près simultanément, mais après, les contractions rythmiques du cœur, faibles d'abord, mais s'accroissant de plus en plus. „

La fig. 1 montre les phénomènes tels que je les ai observés chez la plupart de mes chiens.

Ce graphique représente la fin de l'asphyxie s'accompagnant d'un arrêt de la respiration et du cœur avec

chûte progressive de la pression sanguine.

A peine a-t-on fait une dizaine de tractions linguales qu'il se produit, précédant tout mouvement respiratoire, une systole cardiaque énergique ; puis, en même temps qu'un mouvement respiratoire profond, une série de contractions cardiaques énergiques — surtout au début — et accélérées — surtout vers la fin — s'accompagnant d'une hausse de pression considérable (véritable bond manométrique).

Après un petit arrêt du cœur, ce même phénomène cardio-respiratoire se reproduit avec cette différence toutefois que la hausse manométrique est un peu plus grande. Finalement — après ouverture préalable de la trachée — l'animal revient à un fonctionnement cardio-respiratoire normal. Il s'ensuit que, sous la seule influence des tractions rythmées, il se produit un réveil de la fonction cardio-respiratoire lorsque celle-ci a été arrêtée au préalable par asphyxie prolongée ; *la respiration est profonde d'emblée, le cœur, en même temps que la respiration se réveille également brusquement et rapidement* ; ses systoles énergiques, au début surtout, et accélérées à la fin, produisent des hausses de pression considérables.

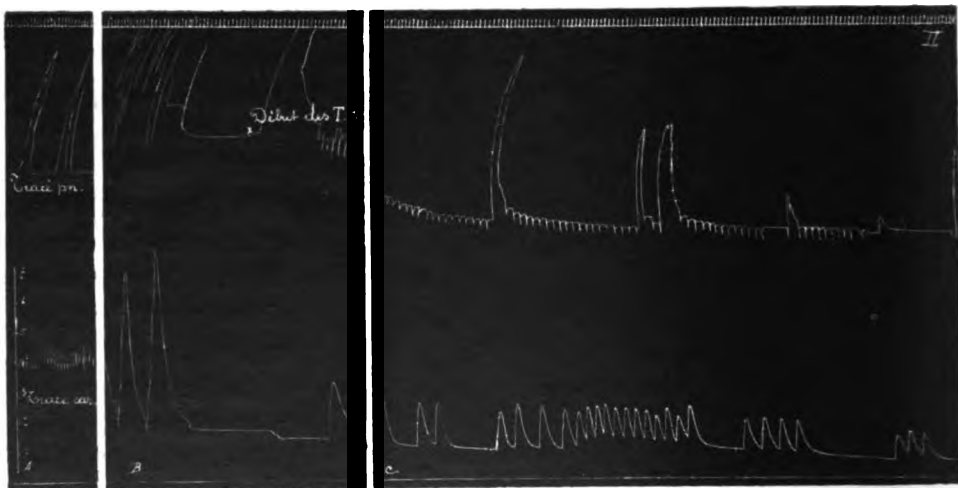


FIG. 2. — Action des tractions rythmées de la langue sur un chien complètement asphyxié. Chien de 12 kilogr. — 12 centigr. de morphine. Trachée fermée pendant toute la durée des tractions rythmées : A) Tracé pris avant l'asphyxie. B) Tracé de la fin de l'asphyxie, arrêt du cœur et de la respiration ; début des tractions rythmées. C) Action des tractions rythmées. — Entre B et C, il y a un intervalle de cinquante secondes pendant lequel se sont produits deux mouvements respiratoires et quatre pulsations cardiaques.



FIG. 3. — Action des tractions rythmées de la langue sur un animal complètement asphyxié. — Cage thoracique et cavité abdominale étant largement ouvertes. Chien de 43 kilogr. — 43 centigrammes de morphine. — La respiration artificielle n'est pas reprise pendant toute la durée de l'expérience : A) Tracé avant l'asphyxie. B) Tracé pris vers la fin de l'asphyxie. C) Arrêt du cœur et de la respiration (fin de l'asphyxie). — Traction rythmée. Notre méthode d'inscription des mouvements respiratoires a été insuffisante ici. Mais les mouvements respiratoires qui se sont produits ici correspondent aux interruptions dans le tracé des tractions rythmées.

Toutefois la hausse de pression qui accompagne les pulsations cardiaques n'est pas toujours aussi forte — quelquefois en effet (voir fig. 2) celle-ci est faible, malgré la réapparition de systoles énergiques, accélérées et continues.

Par quel mécanisme s'expliquer le réveil cardiaque?

Il semble bien qu'on doive écarter l'action mécanique directe exercée sur le cœur et les gros vaisseaux par les mouvements de la cage thoracique et des parois abdominales, au moment où la respiration s'établit (1).

Dans beaucoup de cas, le réveil du cœur précède celui des mouvements respiratoires et ne peut donc être

(1) Si l'on coupe toute communication nerveuse entre le cœur et les centres nerveux (section double de l'anse de VIEUSSENS et des pneumogastriques) et si l'on opère de manière à mettre le cœur sous la seule influence de l'action mécanique directe de la respiration (fermeture de la cage thoracique), cet organe ne se remet pas à fonctionner malgré le réveil de la respiration (fig. 8).

missur le compte de ceux-ci. Il est d'ailleurs facile de mettre l'aspiration thoracique et la compression des viscères abdominaux hors de cause en opérant sur des chiens asphyxiés, ayant le thorax et la cavité abdominale largement ouverts.

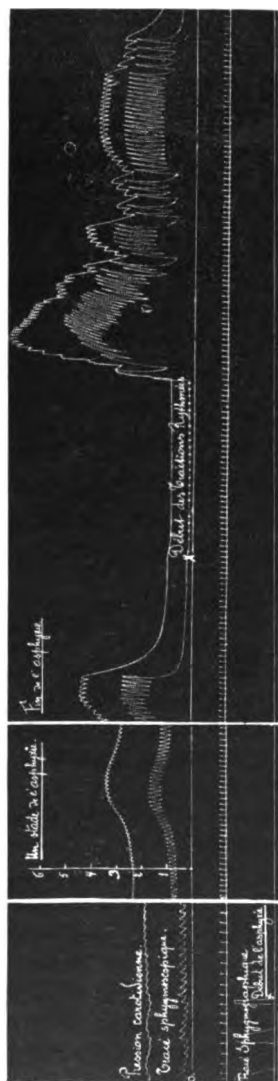


FIG. 4. — Action des tractions rythmées de la langue sur un animal complètement asphyxié — Curarisation complète. Chien 9 kilog. Pas de morphine. Chloroforme. Manomètre de LUDWIG dans carotide gauche. Sphygmoscope (modèle LÉON FRÉDÉRICQ) dans carotide droite. Pneumographe de KNOELL autour de la cage thoracique (tracé appelé par erreur « sphygmographique » sur la figure. Les tractions rythmées sont inscrites sur le tracé sphygmoscopique).

Les tractions rythmées faites dans ces conditions produisent également le réveil du cœur avec renforcement et accélération notable des systoles (fig 3).

Pour éviter toute cause d'erreur et éliminer complètement l'action mécanique directe produite sur le cœur et les gros vaisseaux par les mouvements de la cage thoracique et des parois abdominales, je me suis adressé à des chiens complètement curarisés. Le curare était injecté à doses fractionnées directement dans une veine jugulaire externe du chien. L'animal curarisé était soumis à la respiration artificielle.

Or, je constate toujours (voir fig.4), ce réveil cardiaque brusque et rapide malgré l'absence de tout mouvement respiratoire — Les systoles énergiques et accélérées produisent de plus une hausse de pression considérable (bond manométrique). Donc le réveil du cœur n'est pas dû à l'action mécanique directe exercée sur lui par les mouvements respiratoires. Nous ne pouvons pas admettre non plus une réaction automatique du cœur vis-à-vis d'une hausse de pression artérielle générale amenée par une action directe des tractions

linguales sur le centre vaso-constricteur de la moelle allongée, malgré la

concordance existant entre les mouvements respiratoires et le réveil du cœur (courbes de Traube-Hering).

A ce stade d'asphyxie, en effet, les vaisseaux artériels sont contractés au maximum ; de plus si on coupe la moelle au niveau de l'espace séparant la

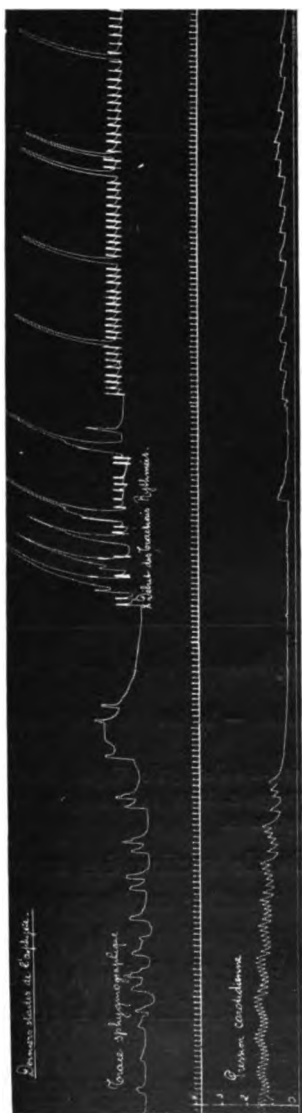


FIG. 5. — Action des tractions rythmées sur un animal complètement asphyxié. — Section de la moelle cervicale entre la 4^e et 5^e vertèbre cervicale. Chien 7 kilogr. 7 cigr. morphine et chloroforme. Pneumographie de KNULL autour de la cage thoracique. Tracé dit « sphingométrique » sur la figure). Manomètre de LUDWIG dans la carotide gauche.

4^e de la 5^e vertèbre cervicale, de façon à éliminer presque totalement les fibres nerveuses vasoconstrictrices, le réveil du cœur se fait encore (v. fig. 5) sous l'influence des tractions linguales.

Nous sommes donc en présence d'un réflexe cardiaque ⁽¹⁾, ayant pour point de départ l'irritation mécanique des nerfs laryngé supérieur et glosso-pharyngien par les tractions de la langue, (LABORDE l'a démontré) et s'exerçant sans doute par les centres cardiaques de la moelle allongée.

Quant à la voie centrifuge du réflexe, nous avons à la rechercher soit dans le pneumogastrique, soit dans l'anse de VIEUSSENS.

Nous savons déjà (voir fig. 5) que la section de la moelle cervicale au niveau de l'interligne séparant la 4^e de la 5^e vertèbre cervicale — n'empêche pas le réveil du cœur de se produire, quoiqu'on ait éliminé de la sorte

(1) Si l'on coupe toute communication nerveuse entre le cœur et les centres nerveux (fig. 8) ou si l'on coupe le pneumogastrique, — voie centrifuge (fig. 6) du réflexe, — le cœur ne se réveille plus.

tout rapport entre les centres cardiaques et le cœur par l'intermédiaire des nerfs accélérateurs (anses de VIEUSSSENS).

J'ai cependant répété l'expérience de Laborde sur des chiens qui avaient subi la double section des vagues au cou et constaté que cette opération empêche la restauration de la fonction cardiaque malgré le rétablissement de la fonction respiratoire et quoique le cœur ne fût pas complètement arrêté (fig. 6).

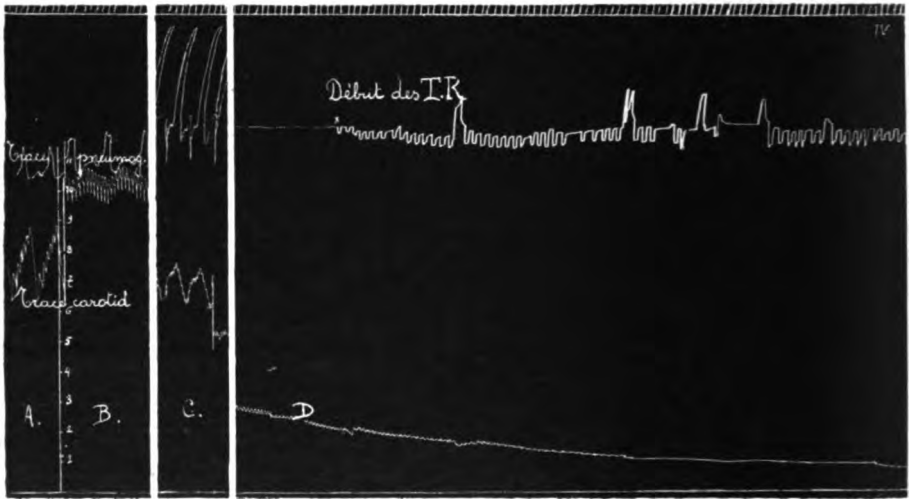


FIG. 6. — Action des tractions rythmées sur un animal complètement asphyxié. — Vagues coupés au cou.

Chien de 12 kilogrammes — 12 centigrammes de morphine. — La trachée reste fermée pendant toute la durée de l'expérience.

- A) Tracé pris avant l'asphyxie. Vagues intacts. B) Tracé pris avant l'asphyxie. Vagues coupés.
C) 1^{er} stade de l'asphyxie. D) Tracé pris vers la fin de l'asphyxie. Arrêt de la respiration.
Pulsations cardiaques affaiblies. Début des tractions rythmées.

Puis j'ai constaté sur des animaux que la double section des anses de VIEUSSSENS n'empêchait pas la restauration de la fonction cardiaque (accélération et renforcement des systoles avec hausse progressive de la pression) malgré une large ouverture de la cage thoracique (fig. 7) (Chien à poitrine ouverte par ablation du plastron sternal ; respiration artificielle à air chaud ; asphyxie par suspension de la respiration artificielle).

Par contre, si je pratique la double section de l'anse de VIEUSSSENS et la double vagotomie au cou, l'expérience donne un tout autre résultat : les tractions rythmées ont perdu leur action, le cœur ne se remet plus à battre

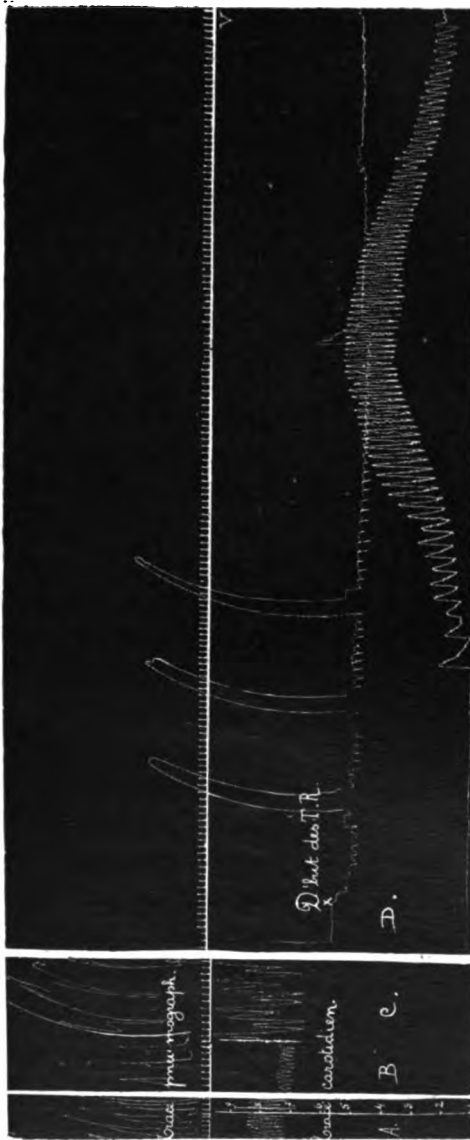


FIG. 7. — Action des tractions rythmées de la langue sur un animal complètement asphyxié. — section bilatérale de l'anse de VIEUSSENS.

Chien de 7 kilogrammes — 7 centigrammes de morphine. — Section de l'anse de VIEUSSENS à droite et à gauche. — Cage thoracique largement ouverte. La respiration artificielle n'a pas été reprise pendant toute l'expérience.

A) Tracé avant la section nerveuse. B) Tracé après la section nerveuse. C) Début de l'asphyxie. D) Arrêt du cœur et de la respiration. Tractions rythmées.

malgré le réveil de la respiration (et son action mécanique possible sur le cœur et les gros vaisseaux puisque la poitrine après son ouverture a été refermée), et quoique le cœur n'eût pas encore cessé de battre au moment où je commençais les tractions (fig. 8).



FIG. 8 — *Actu u des tractions rythmées sur un animal complètement asphyxié.* — Section des deux vagues et des anses de Vieussens. Chien de 6 kilogr. — 6 centigr. de morphine. — Section double des vagues et des anses de Vieussens après ouverture de la cage thoracique et respiration artificielle. Puis fermeture de la cage thoracique.

A) Tracé pris avant l'asphyxie, mais après section des anses de Vieussens. La cage thoracique a été refermée.

B) Tracé pris avant l'asphyxie. Section des pneumogastriques.

C) 1^{er} stade de l'asphyxie.

D) Fin de l'asphyxie. Arrêt de la respiration ; quelques faibles systoles cardiaques. Début des tractions rythmées. — La trachée reste fermée pendant toute l'expérience.

Le réflexe, qui a pour effet de ranimer le cœur dans l'expérience de LABORDE, suit donc la voie centrifuge des pneumogastriques.

Pour éliminer les fibres modératrices du pneumogastrique, j'ai atropinisé des animaux à une dose faible (1 à 2 milligrammes pour un chien de 5 à 7 kilogrammes) quoique suffisante. Mais dans ces conditions, et après asphyxie, les tractions rythmées de la langue ou bien ne produisaient ni réflexe cardiaque ni réflexe respiratoire, ou bien ne produisaient qu'un réflexe respiratoire. Faut-il admettre une paralysie des extrémités des nerfs sensibles qui rendrait la production du réflexe impossible ou une action nuisible de ce poison sur les terminaisons intra-cardiaques de tous les éléments de la voie centrifuge (nerf pneumogastrique)?

En tout cas, et ceci corroborerait cette dernière manière de voir — le cœur quelquefois s'arrêtait très vite au cours de l'asphyxie bien avant la respiration.

§ 2. — ACTION DES TRACTIVEONS RYTHMÉES DE LA LANGUE SUR LES FONCTIONS CARDIO-RESPIRATOIRES D'UN ANIMAL EN ACTIVITÉ PHYSIOLOGIQUE

Si je pratique les tractions de la langue sur un animal non asphyxié, mais endormi, je cons-

tate une accélération et un renforcement des mouvements respiratoires.

Dans la figure 9, on fait des tractions rythmées sur un animal à pneumogastriques coupés. L'effet respiratoire est manifeste : la trachée restant ouverte, il se produit, grâce à l'accélération et au renforcement des mouvements respiratoires sous l'influence des tractions rythmées, une suroxygénation du sang amenant une apnée complète et typique : suspension des mouvements respiratoires, baisse de la pression sanguine, avec accélération des contractions cardiaques et disparition des ondulations respiratoires de cette pression. Le phénomène dure plus ou moins longtemps, puis la pression sanguine se relève, la respiration reprend et imprime à nouveau les oscillations caractéristiques du tracé manométrique carotidien (fig. 9).

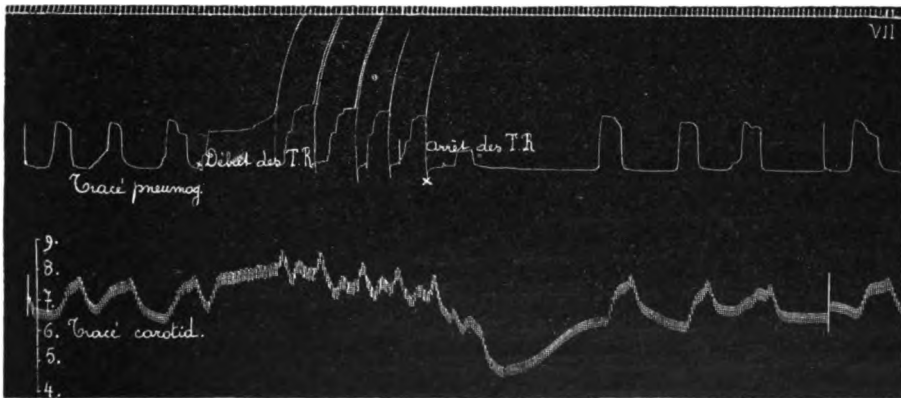


FIG 9. — Action des tractions rythmées sur les fonctions respiratoires d'un animal en activité physiologique.

Chien de 8 kilogr. — 8 centigr. de morphine — Double vagotomie au cou.

Pour étudier les phénomènes qui se passent du côté du cœur et de la pression sanguine sous l'influence des tractions rythmées de la langue, chez un animal en activité physiologique, j'ai — pour éliminer la respiration — (oxygène et action mécanique des mouvements respiratoires sur le cœur et les gros vaisseaux) — curarisé mes animaux. Comme dans les expériences précédentes, le curare était injecté à doses fractionnées dans la veine jugulaire externe du chien. L'animal curarisé était soumis à la respiration artificielle à air chaud.

Dans ces conditions d'expériences, les tractions rythmées de la langue produisaient toujours une hausse de la pression artérielle, indépendante du

cœur — *puisque'elle se produisait encore quand le cœur était libéré de toute union avec les centres nerveux.*

Cette hausse de pression était donc due à une action directe des tractions linguales sur les centres vaso-constricteurs du bulbe.

Mais si on poussait la curarisation jusqu'à intoxiquer les terminaisons des fibres vaso-constrictrices elles-mêmes, les tractions rythmées exerçaient une action sur le cœur se traduisant par un ralentissement des systoles avec une chute de pression.

Cet effet cardiaque se manifestait encore si on sectionnait les deux anses de VIEUSSENS, mais disparaissait si on produisait la double vagotomie au cou ou si on libérait, par la section double des pneumogastriques et des anses de VIEUSSENS, le cœur de toute connexion nerveuse avec le bulbe.

§ 3. — APPENDICE

Les tractions rythmées de la langue seules, sont-elles capables de faire revivre complètement un animal ? Quelle est, en d'autres termes, la valeur pratique de la méthode LABORDE ?

J'ai opéré sur une soixantaine de chiens.

L'asphyxie était produite par occlusion de la trachée ou par suspension de la respiration artificielle ; le début des tractions rythmées à la fin de l'asphyxie se faisait pendant quelques temps à l'abri de l'oxygène, la trachée restant fermée ; mais on ouvrait celle-ci peu après, de manière à donner libre accès à l'air appelé dans le poumon par la seule action des mouvements respiratoires provoqués par les tractions linguales.

Voici un tableau relatant le résultat de toutes mes expériences (p. 297) :

On voit donc, qu'outre les cas où il ne s'est produit aucune réaction ni respiratoire ni cardiaque (11 cas en omettant les résultats négatifs obtenus après atropinisation de l'animal), il n'y a qu'un nombre relativement restreint de chiens (6 cas), où la réaction cardio-respiratoire produite par les tractions rythmées a été suffisante pour ranimer *complètement* les animaux alors que dans la grande majorité des cas (17), s'il y a eu réaction cardio-respiratoire, celle-ci n'a pas suffi pour amener le fonctionnement total et définitif de l'appareil cardio-respiratoire (les phénomènes se passaient comme la fig. 2 le montre).

Nombre de chiens.	Conditions d'expérience.	Réflexe respiratoire.	Réflexe cardiaque.	Valeur pratique.
9	—	○	○	○
2	Double vagotomie.	○	○	○
4	Atropinisé.	○	○	○
6	+	+	+
17	+	+	○
10	Double vagotomie.	+	○	Les conditions d'expériences sont telles que l'animal ne peut revivre que sous la respiration artificielle.
6	Section double de l'anse de Vieussens.	+	+	
6	Double vagotomie et section double de l'anse de Vieussens. — Poitrine refermée.	+	○	Idem.
3	Atropinisé.	+	○	Idem.
5	Curarisé.		+	Idem.
68				

De plus, jamais je n'ai réussi à ranimer un animal mort depuis quelque temps (5-10 minutes).

La traction prolongée (2-4 heures) dans le cas d'insuccès au début de l'expérience, ne m'a guère donné de résultats.

On peut en conclure que la méthode LABORDE, si elle provoque ordinairement une réaction cardio-respiratoire, n'est pas suffisante le plus souvent pour ramener à elle seule le rétablissement total de la fonction cardio-respiratoire chez le chien.

Elle est cependant un excitant direct et puissant de la fonction cardiaque et a une valeur pratique réelle, associée à la respiration artificielle.

Dans tous les cas où j'ai associé les deux méthodes, j'ai réussi à ranimer les animaux.

RÉSUMÉ.

1. La résurrection des pulsations du cœur (chez le chien) par les tractions rythmées de la langue (procédé LABORDE), au cours de l'asphyxie par occlusion de la trachée, est un phénomène réflexe dont la voie centrifuge est représentée par le nerf pneumogastrique. La section des pneumogastriques ou l'empoisonnement par l'atropine empêchent le réflexe de se produire. Il peut persister après la section de l'anse de VISUSSENS (accélérateurs), la section de la moelle cervicale ou après curarisation complète de l'animal.

2. Les tractions linguales sur un animal en activité physiologique amènent : 1° un renforcement et une accélération des mouvements respiratoires par action directe sur les centres respiratoires ;

2° Une hausse de la pression sanguine par action directe sur le centre vaso-constricteur ;

3° Un ralentissement des contractions cardiaques avec chute de pression par action directe sur les centres modérateurs du cœur.

3. Si les tractions rythmées sont efficaces pour la production d'un réflexe cardio-respiratoire, elles ne le sont pas autant pour le rappel de la vie, et leur association à la respiration artificielle ou à une autre méthode de résurrection du cœur s'impose.

DISTRIBUTION ET ORIGINE DES FERMENTS DIGESTIFS DE L'INTESTIN GRÊLE,

PAR LE D^r A. FALLOISE.

(Institut de Physiologie, Liège).

I.

LA muqueuse de l'intestin grêle produit un certain nombre de ferments digestifs d'importance variable : un ferment amylolytique ou *amylase* qui saccharifie l'amidon, une *maltase* qui hydrolyse le maltose, un *ferment inversif* qui intervertit le sucre de canne, dans certaines conditions d'alimentation une *lactase* ; enfin une diastase qui a la propriété d'activer la trypsine inactive, dénommée *entérokinase*, et un ferment appelé *éprepsine* qui transforme les albumoses et les peptones en substances cristalloïdes ne donnant plus la réaction du biuret.

Pour la plupart de ces ferments, on ne connaît rien de précis concernant leur distribution dans les diverses parties de l'intestin grêle ; on ignore si leur abondance est égale dans toute la longueur de celui-ci ou si elle varie suivant le segment considéré. On ignore davantage encore quels sont les éléments cellulaires de la muqueuse qui interviennent dans leur élaboration.

On sait par les recherches de GLAESSNER ⁽¹⁾ que les glandes de Brünner, surtout abondantes dans la portion de l'intestin comprise entre le pylore et l'ampoule de Vater ne produisent qu'un ferment protéolytique et n'interviennent pas dans la fabrication des ferments que nous venons d'énumérer.

On admettait sans conteste jusqu'il y a quelques années, et sans qu'aucune démonstration en eût été faite, que c'était aux glandes de Lieberkühn qu'incombait exclusivement la tâche d'élaborer ces ferments. Mais BROWN ⁽²⁾ et HÉRON attirèrent l'attention sur d'autres éléments cellulaires de la muqueuse intestinale, les leucocytes ou globules blancs, dont la muqueuse est farcie, surtout au niveau des organes lymphoïdes : *follicules clos* et *plaques de Peyer*. Ces auteurs affirmèrent que les plaques de Peyer produisent le ferment inversif et la maltase ; d'autre part, DELEZENNE ⁽³⁾ crut pouvoir conclure de ses expériences que c'étaient ces

⁽¹⁾ GLAESSNER. Ueber die Function der Brünner'schen Drüsen. *Hofm. Beitr. z. Chem. Physiol. u. Pathologie*, I, 105.

⁽²⁾ A. T. BROWN und J. HERON. Die hydrolytischen Wirkungen des Pankreas und des Dünndarms. *Liebig's Annalen*, 204, p. 228-251.

⁽³⁾ DELEZENNE. Sur la distribution et l'origine de l'entérokinase. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1902, 54, 281.

plaques aussi qui produisaient l'entérokinase. Ces faits, du reste en partie contestés, joints à la découverte, notamment par ACHALME ⁽¹⁾ de toute une série de ferments solubles, dans le pus, ont amené un certain nombre de physiologistes à contester aux glandes de Lieberkühn toute intervention dans la production des ferments intestinaux, laquelle incomberait toute entière aux leucocytes de la muqueuse. WERTHEIMER ⁽²⁾ notamment dans un travail récent s'exprime ainsi : « Les glandes de l'intestin, glandes de Brünner et glandes de Lieberkühn ne » jouent qu'un faible rôle dans l'élaboration des ferments du suc entérique » normal... Ce sont principalement les organes lymphoïdes et les leucocytes qui » interviennent dans la sécrétion des ferments. »

Aucun physiologiste, à ma connaissance, n'a envisagé la possibilité de la production de ferments par les cellules qui tapissent la surface des villosités. Ces villosités existent dans toute la longueur de l'intestin en nombre considérable, 10 millions dans l'intestin grêle de l'homme d'après SAPPEY, et les cellules qui les recouvrent sont constituées en partie par des cellules caliciformes, c'est-à-dire des cellules glandulaires.

Dans le présent travail nous avons déterminé d'une façon précise la distribution des ferments digestifs dans les divers segments de l'intestin grêle d'une part, et d'autre part, nous avons établi pour chacun d'eux quels sont les éléments cellulaires qui interviennent dans leur élaboration.

II.

Distribution et origine de l'érepsine. — COHNHEIM ⁽³⁾ a établi que, si l'on fait macérer la muqueuse de l'intestin grêle dans de l'eau légèrement alcalinisée, on obtient une solution contenant le ferment qu'il a appelé *érepsine* et qui a la propriété de scinder les albumoses et les peptones en produits cristalloïdes abiurétiques (acides mono et diamidés.)

On ne connaît rien jusqu'à présent de la répartition de ce ferment dans l'intestin, on ignore également quels sont les éléments cellulaires de la muqueuse qui le produisent.

⁽¹⁾ ACHALME. Recherches sur la présence de ferments solubles dans le pus. *C. R. Soc. de Biol.*, 1899, p. 568.

⁽²⁾ WERTHEIMER. Expériences sur le suc intestinal et sur le suc pancréatique. *Echo Médical du Nord*, 1902.

⁽³⁾ COHNHEIM. Die Umwandlung des Eiweiss durch die Darmwand. *Zeits. f. physiol. Chem.* 33. 451, 1901.

Weitere Mittheilungen über das Erepsin. *Ibid.* 35, 139, 1902.

Weitere Mittheilungen über Eiweissresorption. Versuche an Octopoden. *Ibid.* 35, 396, 1902.

Trypsin und Erepsin. *Ibid.* 36, 13, 1902.

Pour étudier la répartition de l'érepsine dans l'intestin grêle on prépare des extraits glycinés de la muqueuse du *duodénum*, du *jéjunum* et de la *dernière portion de l'iléon*, provenant d'intestins de chiens de grande taille. On fait agir ces extraits sur des solutions de peptone à l'étuve à 37°, en présence de toluol pendant des temps variables, et on détermine la richesse en érepsine des divers extraits, par le dosage de la quantité de peptone scindée au moyen du procédé colorimétrique de VERNON. ⁽¹⁾

Les extraits de muqueuse sont préparés de la manière suivante : les chiens à jeun depuis 24 ou 48 heures sont tués par saignée. On ouvre l'abdomen et on enlève entre deux ligatures le duodénum à partir de l'ampoule de Vater, (la partie comprise entre le pylore et l'ampoule de Vater est surtout riche en glandes de Brünner qui ne produisent pas d'érepsine), la première portion ou la portion moyenne du jéjunum, et la dernière portion de l'iléon. On lave pendant une dizaine de minutes ces portions d'intestin en les faisant traverser par un courant d'eau, on les incise le long de l'insertion du mésentère, on les lave à nouveau sous le robinet en les faisant glisser plusieurs fois entre deux doigts pour détacher le mucus, on les essuie rapidement entre des feuilles de papier buvard, puis on enlève la muqueuse par raclage. On pèse les portions de tissus ainsi obtenues et on ajoute à chacune d'elles une solution composée de 75 % de glycérine et de 25 % d'eau à raison de 2 cc. de solution par gramme de tissu. On laisse en contact pendant 24 heures, puis on filtre.

On a préparé ainsi un extrait glyciné de la muqueuse du duodénum, un extrait de la première portion ou de la portion moyenne de la muqueuse du jéjunum, et un extrait de celle de la dernière portion de l'iléon.

Dans ces divers extraits on détermine la richesse en érepsine de la façon suivante : on introduit dans 12 petits flacons d'une capacité de 10 cc. chacun, 4 cc. 5 d'une solution filtrée de peptone à 5 % et 4 cc. 5 d'une solution de carbonate de soude à 1 ‰. Ces flacons sont répartis en 4 groupes de 3 flacons chacun. Dans chacun des flacons du premier groupe on introduit un centimètre cube d'une solution de glycérine à 75 %. Les flacons de ce premier groupe serviront de témoins. Aux flacons du second groupe on ajoute un centimètre cube d'extrait glyciné du duodénum, à ceux du troisième groupe un centimètre cube d'extrait du jéjunum et à ceux du quatrième groupe un centimètre cube d'extrait de la muqueuse de l'iléon. On

(1) VERNON. The peptone splitting ferments of the pancreas and intestine. *Journ. of Physiology*, 1903, XXX, 330-370, 9 fig.

additionne au contenu de chaque flacon 5 gouttes de toluol, puis les flacons sont agités vivement, bouchés et placés à l'étuve à 37°. On retire un flacon de chaque groupe après 12, 24 et 48 heures et on détermine la quantité de peptone scindée dans chacun d'eux par le procédé colorimétrique de VERNON. Dans ce but on verse dans de grands tubes de Nessler 20 cc. d'une solution de soude caustique contenant 4 gr. de soude pour cent et 2 cc. d'une solution de sulfate de cuivre contenant 2 gr. 50 par litre d'eau. Dans un des tubes on introduit une quantité connue, 0.50 cc. par exemple, de la solution de peptone d'un flacon témoin.

Dans les autres tubes on ajoute les solutions de peptone qui ont été soumises à la digestion après addition d'extrait de muqueuse, jusqu'à ce qu'on atteigne l'égalité de teinte avec le tube témoin. S'il a fallu par exemple ajouter une quantité double de solution de peptone pour arriver à la teinte du témoin on en conclut que 50 % de la peptone a été transformée en produits abiurétiques. Les tubes sont placés sur une plaque de verre sous laquelle se trouve une feuille de papier blanc. La comparaison des teintes se fait en observant à travers un écran noir percé de deux orifices circulaires de 15 millimètres de diamètre. Lorsqu'on ajoute les solutions de peptone dans les tubes de Nessler la coloration n'atteint pas son maximum d'emblée, il faut au moins 6 à 8 minutes. On attendait toujours le même temps, soit 10 minutes, avant de comparer les teintes. Les limites d'erreur par ce procédé n'atteignent pas 1 %.

Expérience I. — Chien de 15 kilogr. à jeun depuis 24 heures.

Liquides digestifs en expérience.	Quantité de peptone digérée.		
	après 12 heures à 37°.	après 24 heures.	après 48 heures
Solution de peptone + extr. glycérimé du <i>duodénum</i> .	35 %	52 %	67 %
Solution de peptone + extr. glycérimé de la portion moyenne du <i>jéjunum</i> .	50 %	68 %	77 %
Solution de peptone + extr. glycérimé de la dernière portion de l' <i>iléon</i> .	10 %	17 %	23 %

Expérience II. — Chien de 11 kilogr. à jeun depuis 48 heures.

Liquides digestifs en expérience.	Quantité de peptone digérée.	
	après 20 heures à 37°.	après 48 heures.
Solution de peptone + extr. glycérimé du <i>duodénum</i> .	12 %	25 %
Solution de peptone + extr. glycérimé de la première portion du <i>jéjunum</i> .	13 %	35 %
Solution de peptone + extr. glycérimé de la dernière portion de l' <i>iléon</i> . .	10 %	20 %

Expérience III. — Chien de 22 kilogr.

Liquides digestifs en expérience.	Quantité de peptone digérée.	
	après 24 heures à 37°.	après 48 heures.
Solution de peptone + extr. glycérimé du <i>duodénum</i> .	60 %	77 %
Solution de peptone + extr. glycérimé de la portion moyenne du <i>jéjunum</i> .	52 %	65 %
Solution de peptone + extr. glycérimé de la dernière portion de l' <i>iléon</i> . .	30 %	35 %

Expérience IV. — Chien de 14 kilogr. à jeun depuis 48 heures,

Liquides digestifs en expérience.	Quantité de peptone digérée.	
	après 20 heures à 37°.	après 48 heures.
Solution de peptone + extr. glycérimé du <i>duodénum</i> .	28 %	44 %
Solution de peptone + extr. glycérimé de la portion moyenne du <i>jéjunum</i> .	34 %	62 %
Solution de peptone + extr. glycérimé de la dernière portion de l' <i>iléon</i> . .	15 %	25 %

Expérience V. — Chien de 12 kilogr.

Liquides digestifs en expérience.	Quantité de peptone digérée.		
	après 6 heures à 37°.	après 20 heures.	après 48 heures.
Solution de peptone + extr. glycérimé du <i>duodénum</i> .	10 %	17 %	35 %
Solution de peptone + extr. glycérimé de la portion moyenne du <i>jéjunum</i> .	15 %	22 %	52 %
Solution de peptone + extr. glycérimé de la dernière portion de l' <i>iléon</i> .	8 %	12 %	20 %

Expérience VI. — Chien de 8 kilogr.

Liquides digestifs en expérience.	Quantité de peptone digérée.	
	après 20 heures à 37°.	après 48 heures.
Solution de peptone + extr. glycérimé du <i>duodénum</i> .	24 %	38 %
Solution de peptone + extr. glycérimé de la portion moyenne du <i>jéjunum</i> .	31 %	49 %
Solution de peptone + extr. glycérimé de la dernière portion de l' <i>iléon</i> .	11 %	18 %

Il résulte des expériences qui précèdent que l'érepsine existe dans toute l'étendue de la muqueuse de l'intestin grêle, mais qu'elle y est inégalement répartie. Elle est surtout abondante au niveau du jéjunum, elle l'est un peu moins dans le duodénum. Au niveau de l'iléon, au contraire, elle est beaucoup plus rare, sans cependant faire défaut complètement.

Pour ce qui concerne l'origine de l'érepsine, nous avons déjà touché cette question dans un travail antérieur ⁽¹⁾ et nous avons conclu, à la suite de dosage d'azote dans les liquides soumis à la digestion, que les plaques de Peyer n'intervenaient probablement pas dans l'élaboration de ce ferment. Nous avons repris l'étude de cette question en employant le procédé de dosage colorimétrique décrit plus haut. Voici comment nous avons procédé : des

(1) A. FALLOISE. Origine sécrétoire du liquide obtenu par énervation d'une anse intestinale. *Arch. internat. de physiologie*, 1904, I.

chiens de grande taille à jeun depuis 24 heures sont tués par saignée, l'intestin grêle est enlevé, lavé, incisé le long de la ligne d'insertion du mésentère, lavé à nouveau et essuyé rapidement entre des feuilles de papier buvard. On découpe alors très exactement d'une part les plaques de Peyer qui ne contiennent que peu ou pas de glandes, d'autre part des portions immédiatement voisines et sensiblement équivalentes de la muqueuse intestinale formée principalement de glandes de Lieberkühn. Plaques et fragments de muqueuse sont placés dans des solutions de glycérine à 75 % à raison de 2 c. c. de glycérine par gramme de tissu, broyés avec du sable, laissés en contact pendant 24 heures. Après ce temps, on filtre. L'extrait glycériné des plaques de Peyer et l'extrait glycériné des fragments de muqueuse sont ajoutés à des solutions de peptone alcaline et placés à l'étuve à 37° en présence de toluol dans de petits flacons suivant la façon décrite plus haut. La quantité de peptone digérée est déterminée par le procédé de Vernon.

Expérience I. — Chien de 18 kilogr.

	Quantité de peptone digérée après 48 heures à 37°.
Solution de peptone + extr. glycériné des plaques de Peyer . .	15 %
Solution de peptone + extr. glycériné de la muqueuse intestinale.	30 %

Expérience II. — Chien de 21 kilogr.

	Quantité de peptone digérée après 48 heures à 37°.
Solution de peptone + extr. glycériné des plaques de Peyer . .	20 %
Solution de peptone + extr. glycériné de la muqueuse intestinale.	32 %

Expérience III. — Chien de 17 kilogr.

	Quantité de peptone digérée après 24 heures à 37°.
Solution de peptone + extr. glycériné des plaques de Peyer . .	13 %
Solution de peptone + extr. glycériné de la muqueuse intestinale.	25 %

Expérience IV. — Chien de 24 kilogr.

	Quantité de peptone digérée après 24 heures à 37°.
Solution de peptone + extr. glycériné des plaques de Peyer . .	10 %
Solution de peptone + extr. glycériné de la muqueuse intestinale.	35 %

Au lieu de réunir dans un seul extrait les plaques de Peyer de tout l'intestin, nous avons dans une expérience préparé des extraits séparés avec les plaques du duodénum, celles du jéjunum et celles de l'iléon que nous comparons avec les extraits de fragments de muqueuse pris dans les mêmes régions. En voici les résultats :

Expérience V. — Chien de 28 kilogr.

Quantité de peptone
digérée
après 48 heures à 37°.

Sol. de peptone + extr. glycé. des plaques de Peyer du duodénum.	8 %.
Sol. de peptone + extr. glycé. de la muqueuse du duodénum.	25 %.
Sol. de peptone + extr. glycé. des plaques de Peyer du jéjunum.	26 %.
Sol. de peptone + extr. glycé. de la muqueuse du jéjunum.	43 %.
Sol. de peptone + extr. glycé. des plaques de Peyer de l'iléon.	11 %.
Sol. de peptone + extr. glycé. de la muqueuse de l'iléon.	20 %.

Les extraits glycerinés faits au moyen de la muqueuse intestinale composée principalement de glandes de Lieberkühn et de villosités sont beaucoup plus actifs au point de vue érepsique que les extraits des plaques de Peyer. Ces derniers jouissent à la vérité d'une certaine activité, due, non pas aux organes lymphoïdes eux-mêmes, mais vraisemblablement à la petite quantité de glandes ou de villosités qui les accompagnent. Il est donc établi par ces expériences que les organes lymphoïdes n'interviennent pas dans l'élaboration de l'érepsine. Celle-ci incombe soit aux cellules qui recouvrent la surface des villosités, soit aux cellules des glandes de Lieberkühn, soit aux deux à la fois.

Il serait particulièrement intéressant d'élucider cette dernière question parce que sa solution jetterait un certain jour sur le rôle de l'érepsine dans la digestion. On n'est pas d'accord en effet sur le point de savoir à quel moment l'érepsine agit sur les substances albuminoïdes amenées par la trypsine au stade d'albumoses et de peptones. Son action s'exerce-t-elle dans la lumière même de l'intestin, comme le prétendent KUTSCHER et SEEMANN ⁽¹⁾ ou bien intracellulairement, dans l'épaisseur de la muqueuse, pendant le passage des substances résorbées à travers celle-ci, comme tendent à le démontrer les expériences de NOLF ⁽²⁾; ou bien encore, comme le pense COHNHEIM ⁽³⁾, son action est-elle double, s'exerçant en partie dans la lumière de l'intestin, en partie, et principalement, pendant la résorption des albumoses c'est-à-dire intracellulairement ?

Si l'érepsine est produite exclusivement par les glandes de Lieberkühn, son action intracellulaire devient très douteuse, car les substances résorbées ne

(1) KUTSCHER et SEEMANN. Verdauungsvorgänge im Dünndarm. *Zeits. f. physiol. Chem.*, 1902, XXXIV, 528 et 1902, XXXV, 432.

(2) NOLF. De l'absorption intestinale de la propeptone chez le chien. *Bull. de l'Acad. Roy. de Belg. (Classe des sciences)*, 1903, 1149 et 1904, 153.

(3) COHNHEIM. *Loco citato*.

traversent pas ces glandes. Si au contraire ce sont les cellules des villosités qui la produisent, l'action intracellulaire devient tout au moins vraisemblable.

Le problème à résoudre était donc de préparer d'une part un extrait fourni exclusivement ou presque exclusivement par les villosités de l'intestin, d'autre part un extrait constitué principalement par les glandes de Lieberkühn. Or, étant donné la friabilité de la muqueuse intestinale, il est impossible de détacher ces villosités sans entraîner en même temps une grande partie des glandes.

Voici comment nous avons procédé : la portion duodéno-jéjunale de l'intestin soigneusement lavée, fendue sur sa longueur, lavée à nouveau et essuyée entre des feuilles de papier bûvard est étalée bien à plat dans une boîte en métal mince fermée par un couvercle. La boîte est placée dans un mélange de glace et de sel. Au bout d'un certain temps l'intestin est complètement congelé et devient dur comme de la pierre. Il est alors extrêmement facile au moyen d'un morceau de verre tranchant d'enlever par raclage une épaisseur déterminée de la surface de la muqueuse. Si on racle la muqueuse sur une épaisseur de $1/3$ à $1/2$ millimètre, on obtient une neige formée presque exclusivement par les villosités. Un second raclage plus profond et plus énergique fournit principalement les glandes de Lieberkühn.

On prépare avec ces produits de raclage des extraits glycerinés dont on étudie la richesse en érepsine. Il résulte de ces expériences que les extraits obtenus, tant avec les villosités qu'avec les glandes, contiennent de l'érepsine, et dans la plupart des cas en proportions à peu près égales; tantôt les villosités sont un peu plus actives que les glandes, tantôt c'est l'inverse que l'on observe. On peut conclure de ces faits que *l'érepsine est produite à la fois et par les cellules des villosités et par celles des glandes de Lieberkühn*. Son action dans le processus digestif peut donc parfaitement être double à la façon dont l'entend Cohnheim. Voir p. 308 les protocoles de ces expériences.

III.

Distribution et origine de l'entérokinase. — CHIPOWALNIKOW, DELEZENNE et FROUIN ⁽¹⁾ ont établi que l'entérokinase n'est pas répandue également dans toute la longueur de l'intestin grêle. Elle est surtout abondante au niveau du

(1) FROUIN. — Sécrétion et activité kinasique du suc intestinal chez les bovidés. *C. R. Soc. Biol.* 1904, 56, 806.

Expériences.

Numéros d'expériences.	Liquides en expérience.	Quantité de peptone digérée	
		après 24 heures à 37°.	après 48 heures.
I	Solution de peptone + extr. gly- cériné des <i>villosités</i>	52 %	72 %
	Solution de peptone + extr. gly- cériné des glandes de <i>Lieberkühn</i> .	50 %	65 %
II	Solution de peptone + extr. gly- cériné des <i>villosités</i>	15 %	30 %
	Solution de peptone + extr. gly- cériné des glandes de <i>Lieberkühn</i> .	15 %	22 %
III	Solution de peptone + extr. gly- cériné des <i>villosités</i>	22 %	35 %
	Solution de peptone + extr. gly- cériné des glandes de <i>Lieberkühn</i> .	30 %	48 %
IV	Solution de peptone + extr. gly- cériné des <i>villosités</i>		40 %
	Solution de peptone + extr. gly- cériné des glandes de <i>Lieberkühn</i> .		48 %

duodénum et de la première portion du jéjunum, puis va en diminuant progressivement pour faire presque défaut dans la portion terminale de l'iléon.

Quant à son origine, DELEZENNE ⁽¹⁾ admet que la kinase est un produit de l'activité des leucocytes, dont la muqueuse intestinale est si abondamment pourvue, surtout au niveau des follicules clos et des plaques de PEYER. D'après DELEZENNE, les macérations faites avec les plaques de PEYER sont plus actives que les macérations faites avec les portions de la muqueuse intestinale dépourvues de plaques ; les ganglions lymphatiques de l'abdomen du chien, les exsudats leucocytaires, la fibrine, à cause des leucocytes qui y sont inclus, contiennent de l'entérokinase.

(1) DELEZENNE. — Sur la distribution et l'origine de l'entérokinase. *Ibid* 1902, 54, 281.

Sur la présence dans les leucocytes et les ganglions lymphatiques d'une diastase favorisant la digestion tryptique des matières albuminoïdes. *Ibid*. 1902, 54, 283.

Les kinases leucocytaires et la digestion de la fibrine par les sucs pancréatiques inactifs. *Ibid*. 1902, 54, 590.

Ces assertions de DELEZENNE ont été vivement contestées par BAYLISS et STARLING ⁽¹⁾ et tout récemment par HEKMA ⁽²⁾. Les auteurs anglais n'admettent pas l'origine leucocytaire de la kinase. Se basant sur leurs propres expériences, ils affirment que ce sont les glandes de la muqueuse intestinale exclusivement qui produisent ce ferment

Etant donnée la divergence absolue des résultats, nous avons soumis la question à de nouvelles recherches ; en même temps, nous avons contrôlé la répartition de la kinase dans l'intestin.

Pour étudier cette répartition, nous avons employé des extraits de muqueuse duodénale, jéjunale et iléale dans la glycérine, à raison de 2 c. c. de glycérine par gramme de tissu, ou dans l'eau alcalinisée en présence de toluol, ou dans une solution de fluorure de sodium à 2 % qui ne permet pas le développement des bactéries, à raison de 5 c. c. de solution par gramme de tissu ; dans certaines expériences, pour obtenir un produit plus pur, les extraits aqueux sont traités par 10 volumes d'alcool, le précipité est recueilli, séché dans le vide sulfurique, pulvérisé et mis à macérer pendant 48 heures dans 4 ou 5 fois son poids d'une solution à 2 ‰ de Na^2CO^3 en présence de toluol ; la solution est alors filtrée.

Pour déterminer la richesse en kinase de ces divers extraits, on les ajoute à du suc pancréatique totalement inactif vis-à-vis de l'albumine ; on introduit dans les mélanges des tubes de MERT contenant du blanc d'œuf coagulé et 5 gouttes de toluol, et on mesure après 20, 30 ou 48 heures de séjour à l'étuve à 37° la longueur d'albumine digérée dans les tubes.

Pour se procurer du suc pancréatique inactif, on injecte à des chiens par la veine crurale une solution de *sécrétine* et on recueille aseptiquement par le cathétérisme du canal de WIRSUNG le suc qui s'écoule, en ayant soin de perdre les premières gouttes.

Nous nous bornerons à donner un protocole d'expérience pour chacune des variétés d'extraits.

(1) BAYLISS et STARLING. — The proteolytic activities of the pancreatic juice. *Journal of Physiol.* 1903, XXX, 61.

(2) HEKMA. — Ueber die Umwandlung des Trypsin-Zymogens in Trypsin. *Arch. f. Physiol.* 1904, 343.

Expérience I. — Chien de 8 kilogr. extr. glycérimé. Toluol.

Liquides digestifs en expérience.	Longueur d'albumine digérée, en millimètres.		
	après 20 heures.	après 30 heures.	après 48 heures.
3 cc. suc pancréat. + 20 gouttes extr. du <i>duodénum</i> .	4.2	7	11
3 cc. suc pancréat. + 20 gouttes extr. du <i>jéjunum</i> .	3	4.1	6.8
3 cc. suc pancréat. + 20 gouttes extr. de l' <i>iléon</i> .	0.5	1	2.5
3 cc. suc pancréat. + 20 gout. solut. glycérimée à 75 %.	0	0	0

Expérience II. — Chien de 9 kilogr. extr. aqueux alcalinisé. Toluol.

Liquides digestifs en expérience.	Longueur d'albumine digérée, en millimètres.	
	après 20 heures.	après 48 heures.
1 cc. suc pancréat. + 20 gouttes extr. du <i>duodénum</i> .	5.3	15
1 cc. suc pancréat. + 20 gouttes extrait du <i>jéjunum</i> .	3	9
1 cc. suc pancréat. + 20 gouttes extrait de l' <i>iléon</i> .	2	5.5
1 cc. suc pancréat. + 20 gouttes de solution de Na^2CO^3 à 2 %.	0	0

Expérience III. — Chien de 11 kilogr. extr. dans NaFl 2 %. Toluol.

Liquides digestifs en expérience.	Longueur d'albumine digérée, en millimètres.	
	après 18 heures.	après 48 heures.
1 cc. suc pancréat. + 0,50 extrait du <i>duodénum</i> .	5.3	12.5
1 cc. suc pancréat. + 0,50 extrait du <i>jéjunum</i> .	3.6	9.7
1 cc. suc pancréat. + 0,50 extrait de l' <i>iléon</i> .	1.6	5.5
1 cc. suc pancréat. + 0,50 de solution de NaFl à 2 %.	0	0

Expérience IV. — Chien de 17 kilogr. extr. alcool. Toluol.

Liquides digestifs en expérience.	Longueur d'albumine digérée, en millimètres.	
	après 20 heures.	après 48 heures.
1 cc. suc pancréat. + 5 gouttes extr. du <i>duodénum</i> .	4	14
1 cc. suc pancréat. + 5 gouttes extr. du <i>jéjunum</i> .	3.2	12.1
1 cc. suc pancréat. + 5 gouttes extrait de l' <i>iléon</i> .	2.5	8.4

Ces expériences confirment entièrement celles de CHEPOWALNIKOW et DELEZENNE et FROUIN : c'est dans la muqueuse du duodénum que l'entérokinase est la plus abondante, pour diminuer progressivement au fur et à mesure que l'on se rapproche du gros intestin. Il en existe cependant encore au niveau de l'iléon.

Ce fait de la pauvreté de l'iléon en kinase doit déjà faire penser que ce ne sont pas les plaques de Peyer qui produisent ce ferment, car c'est précisément dans l'iléon qu'elles sont les plus étendues et les plus nombreuses.

Quoiqu'il en soit, pour élucider le point de savoir si la formation de l'entérokinase revient aux organes lymphoïdes, comme l'admet DELEZENNE, ou aux autres éléments cellulaires de la muqueuse, comme le pensent BAYLISS et STARLING et HEKMA, nous avons préparé des extraits faits au moyen des plaques de Peyer d'une part, de portions équivalentes de muqueuse d'autre part, après un lavage très soigné de l'intestin.

Ces extraits étaient préparés, soit dans la glycérine, soit dans le fluorure de sodium, soit dans de l'eau alcalinisée en présence de toluol, soit encore par précipitation d'une macération aqueuse par l'alcool, et traitement par l'eau, du précipité séché et pulvérisé, en présence d'antiseptiques. Il est important en effet, dans ces expériences, d'éviter avec soin l'ingérence des microorganismes, certains d'entre eux ayant la propriété d'activer la trypsine.

Nous nous bornerons à donner un exemple pour chaque variété d'extrait.

Expérience I. — Extrait glycérimé. Toluol.

Liquides digestifs en expérience.	Longueur d'albumine digérée, en millimètres.			
	après 12 h.	après 24 h.	après 36 h.	après 48 h.
2 cc. suc pancréat. + 0,50 extr. des <i>plaques de Peyer du duodéno-jéjunum.</i>	0	0	1	4
2 cc. suc pancréat. + 0,50 extrait de la <i>muqueuse du duodéno-jéjunum.</i>	1	4.2	7.5	10.5
2 cc. suc pancréat. + 0,50 solution glycérimée à 75 %.	0	0	0	0

Expérience II. — Extrait dans une solution de NaFl à 2 ‰. Toluol.

Liquides digestifs en expérience.	Longueur d'albumine digérée, en millimètres.		
	après 15 heures.	après 36 heures.	après 48 heures.
1 cc. suc pancréat. + 12 gouttes extrait des <i>plaques de Peyer</i> de tout l'intestin.	0	1.5	3.2
1 cc. suc pancréat. + 12 gouttes extr. de la <i>muqueuse</i> .	4	6.4	9
1 cc. suc pancréat. + 12 gouttes solution NaFl 2 ‰.	0	0	0

Expérience III. — Extrait alcalinisé. Toluol.

Liquides digestifs en expérience.	Longueur d'albumine digérée, en millimètres.	
	après 12 heures.	après 36 heures.
2 cc. suc pancréat. + 15 gouttes extr. des <i>plaques de Peyer</i> de tout l'intestin.	1	4.5
2 cc. suc pancréat. + 15 gouttes extr. de la <i>muqueuse</i> .	8	12
2 cc. suc pancréat. + 15 gouttes sol. de Na^2CO^3 à 2 ‰.	0	0

Expérience IV. — Extrait alcoolique. Toluol.

Liquides digestifs en expérience.	Longueur d'albumine digérée, en millimètres.	
	après 15 heures.	après 24 heures.
2 cc. suc pancréat. + 5 gouttes extr. des <i>plaques de Peyer</i> du duodénum-jéjunum.	3.2	6
2 cc. suc pancréat. + 5 gouttes extr. de la <i>muqueuse</i> du duodénum-jéjunum.	5.5	11.3

Les résultats de ces expériences sont extrêmement nets et constants. Toujours les extraits de plaques de Peyer se sont montrés moins actifs que les extraits des portions voisines de la muqueuse. Les plaques de Peyer ne sont donc pas les éléments qui produisent l'entérokinase, et, si elles montrent quelqu'activité, cela ne peut être dû qu'aux éléments cellulaires appartenant à la muqueuse qui accompagne ces plaques.

Il s'agit maintenant de déterminer si ce sont les cellules des glandes de Lieberkühn ou les cellules qui tapissent les villosités qui élaborent le ferment.

Dans ce but, nous nous sommes servi du procédé déjà employé pour l'érepsine c'est-à-dire congélation de l'intestin et raclage en deux temps de la muqueuse durcie, puis macération des produits raclés dans de l'eau alcalinisée en présence de toluol. Il ressort très nettement de nos expériences que *l'entérokinase est produite par les cellules des villosités et exclusivement par celles-ci*, les glandes de Lieberkühn ne prennent aucune part à sa formation. Voici quelques protocoles d'expériences :

N° d'expériences.	Liquides digestifs en expérience.	Longueur d'albumine digérée, en millim.	
		Après 16 heures	Après 24 heures
I	2 cc. suc pancréat. + 10 gouttes extr. des villosités .	4	9.5
	Id. + 10 gouttes extr. des glandes de Lieberkühn	0	2
	Id. + 10 gouttes solut. $\text{Na}^2 \text{CO}^3$ 2 0/100.	0	0
II	1.5 cc. suc pancréat. + 5 gouttes extr. des villosités .	3	12
	Id. + 5 gouttes extr. des glandes de Lieberkühn	1	2.5
	Id. + 5 gouttes solut. $\text{Na}^2 \text{CO}^3$ 2 0/100.	0	1
III	2 cc. suc pancréat. + 20 gouttes extr. des villosités .	8	15
	Id. + 20 gouttes extr. des glandes de Lieberkühn	2	5
	Id. + 20 gouttes solut. $\text{Na}^2 \text{CO}^3$ 2 0/100.	0	0
IV	2 cc. suc pancréat. + 10 gouttes extr. des villosités .	2	6
	Id. + 10 gouttes extr. des glandes de Lieberkühn	0	0
	Id. + 10 gouttes solut. $\text{Na}^2 \text{CO}^3$ 2 0/100.	0	0

IV.

Distribution et origine de l'amylase. — En 1871, EICHHORST ⁽¹⁾, PASCHUTIN VELLA et d'autres ont signalé dans l'intestin grêle la présence de l'amylase.

⁽¹⁾ EICHHORST. Ueber die Resorption der Albuminate im Dickdarm. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1871, IV.

Ce fait, contesté par LEHMAN ⁽¹⁾ et par FRICK ⁽²⁾, a été confirmé depuis par un grand nombre de chercheurs.

La quantité d'amylase produite par l'intestin est faible. ROHMAN, ⁽³⁾ LANOIS et LEPINE, ⁽⁴⁾ LEUBUSCHER, ⁽⁵⁾ admettent qu'elle est plus abondante dans les parties supérieures que dans les parties inférieures, tandis que HAMBURGER ⁽⁶⁾ au contraire conclut de ses recherches que c'est dans l'iléon qu'on trouve le plus d'amylase. Ces contradictions sont dues à un double motif: un grand nombre d'expérimentateurs n'ont pris aucune précaution pour éviter la pullulation des microorganismes dans les liquides en digestion, et on sait actuellement que les microbes produisent des diastases; d'autre part, le procédé dont on s'est généralement servi pour mesurer le pouvoir diastasique est la détermination de la quantité de glucose formée, par la liqueur de Fehling. Or, l'hydrolyse de l'amidon s'effectue en plusieurs phases, donnant toute une série de produits intermédiaires, pour aboutir au maltose et au glucose. L'intensité du pouvoir réducteur du mélange, dans ces conditions, ne nous renseigne que très imparfaitement sur la richesse en amylase de celui-ci.

Un procédé plus précis est celui de ROBERTS ⁽⁷⁾ basé sur la détermination du moment où un mélange d'empois d'amidon et de ferment ne se colore plus par l'iode (*achromic point*). Nous l'avons employé dans quelques expériences, mais à cause du faible pouvoir amylolytique des extraits de l'intestin ce procédé est très laborieux et nous l'avons abandonné pour employer

(¹) LEHMAN. Eine 'Thiry-Vella' sche Darmfistel an der Ziege. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1884, XXXIII, 181.

(²) FRICK. Über die verdauenden Eigenschaften des Darmsaftes der Haussäugethiere. *Arch. f. wissensch. Thierlehrkunde*, 1883, IX, p. 149.

(³) ROHMAN. Über Secretion und Resorption im Dünndarm. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1887, XI, 411.

(⁴) LANOIS et LEPINE. Sur la manière différente dont se comportent les parties supérieures et inférieures de l'intestin grêle au point de vue de l'absorption et de la transsudation. *Arch. de physiol.*, 1883, 3^e série, I, 92.

(⁵) LEUBUSCHER. *Zeitschr. f. klin. Medicin*, 1890.

(⁶) HAMBURGER. Vergleichende Untersuchung über die Einwirkung des Speichels, des Pankreas und Darmsaftes sowie des Blutes auf Stärkekleister. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1895, LX, 543.

(⁷) ROBERTS. *Proc. roy. Soc.* 32, p. 145.

exclusivement le procédé de DOLINSKI ⁽¹⁾ et WALTHER ⁽²⁾. Il consiste en ceci : de petits tubes en verre à parois minces du diamètre de 1,5 millimètre sont remplis par aspiration, d'une solution à 8 % d'empois d'amidon (fécule de pommes de terre) fortement colorée par du violet de méthyle. On laisse refroidir 30 minutes avant de s'en servir. Ces tubes doivent être préparés fraîchement chaque fois, et il faut observer dans leur préparation toute une série de précautions minutieusement décrites par WALTHER. On mesure la longueur d'amidon dissoute dans les tubes, après leur séjour à 37° dans les solutions de ferments.

Voir ci-contre les résultats des expériences.

N° d'expériences.	Liquides digestifs en expérience.	Longueur en millim. de l'amidon dissous.	
		Après 15 heures à 37°.	Après 24 heures à 37°.
I	2 cc. extrait du <i>duodénum</i>	6	9
	Id. portion moyenne de <i>jéjunum</i>	6	8
	Id. portion terminale de <i>l'iléon</i>	2	4
	Id. bouilli	0	0
II	2 cc. extrait du <i>duodénum</i>	15	tube vide (25 mill.)
	Id. portion moyenne de <i>jéjunum</i>	4	tube vide
	Id. portion terminale de <i>l'iléon</i>	4	12 mill.
	Id. bouilli	0	0
	2cc. extrait du <i>duodénum</i>		10
	Id. portion moyenne du <i>jéjunum</i>		10
	Id. portion terminale de <i>l'iléon</i>		7
	Id. bouilli		1
IV	2 cc. extrait du <i>duodénum</i>		4
	Id. portion moyenne de <i>jéjunum</i>		2.3
	Id. portion terminale de <i>l'iléon</i>		1
	Id. bouilli		0
V	2 cc. extrait du <i>duodénum</i>	12	16
	Id. portion moyenne du <i>jéjunum</i>	7	11
	Id. portion terminale de <i>l'iléon</i>	5	7
	Id. bouilli	0	1

⁽¹⁾ DOLINSKI. De l'influence des acides sur la sécrétion pancréatique. *Thèse* de St-Pétersbourg, 1894.

⁽²⁾ WALTHER. Excitabilité sécrétoire spécifique de la muqueuse du canal digestif. *Arch. des Sc. Biol.* de St-Pétersbourg, 1899, VIII, 11.

Pour déterminer la répartition de l'amylase, nous avons employé des extraits des diverses parties de l'intestin, préparées de la manière suivante : la muqueuse raclée et pesée est broyée avec du sable, additionnée de 4 fois son poids d'eau avec toluol, et laissée huit jours en contact à la température du laboratoire. On centrifuge, on filtre, et on traite le filtrat par 10 volumes d'alcool. On recueille le précipité sur un filtre, on le sèche dans le vide sulfurique, on le pulvérise dans un mortier, et on le pèse. La poudre ainsi obtenue est placée dans cinq fois son poids d'eau contenant 2 ‰ de Na^2CO^3 et du toluol. On filtre après 36 à 48 heures.

L'amylase est produite en faible quantité par la muqueuse de l'intestin. La partie la plus active est la muqueuse du duodénum, celle du jéjunum l'est un peu moins ; celle de l'iléon l'est beaucoup moins.

Les expériences faites avec des extraits de plaques de Peyer d'une part, et des portions équivalentes et voisines de la muqueuse d'autre part, préparés de la même façon que les extraits de muqueuse raclée, démontrent que les plaques de Peyer ne produisent pas le ferment amylolytique.

Numéros d'expé- riences.	Liquides digestifs en expérience.	Longueur en millimètr. d'amidon dissous.	
		Après 12 ou 18 h.	Après 36 heures.
I	Extrait des <i>plaques de Peyer</i>	2	3
	Extrait de la <i>muqueuse</i> intestinale.	4.5	8.3
	Solution de Na^2CO^3 2 ‰.	0	1
II	Extrait des <i>plaques de Peyer</i>	1.5	4
	Extrait de la <i>muqueuse</i> intestinale.	7	14
	Solution de Na^2CO^3 2 ‰.	1	2
III	Extrait des <i>plaques de Peyer</i>	8	14
	Extrait de <i>muqueuse</i> intestinale.	9	24
	Solution de Na^2CO^3 2 ‰.	0	1
IV	Extrait des <i>plaques de Peyer</i>	4	7
	Extrait de la <i>muqueuse</i> intestinale.	6	15
	Solution de Na^2CO^3 2 ‰.	0.5	2

D'autre part les essais comparatifs faits avec les extraits aqueux de villosités et les extraits des glandes de Lieberkühn obtenus par raclage après congélation de l'intestin établissent que ce sont ces glandes qui produisent l'amylase.

Nous nous bornerons à donner 4 protocoles de ces expériences.

Numéros d'expériences.	Liquides digestifs en expérience.	Longueur d'amidon digéré, en millimètres.	
		Après 15 heures.	Après 24 heures.
I	Extrait des <i>villosités</i>	2	4.5
	Extrait des <i>glandes de Lieberkühn</i>	6.5	9
	Solution de Na^2CO^3 à 2 ‰	0	2
II	Extrait des <i>villosités</i>	0	0
	Extrait des <i>glandes de Lieberkühn</i>	4.5	7
	Solution de Na^2CO^3 à 2 ‰	0	0
III	Extrait des <i>villosités</i>	3	7.2
	Extrait des <i>glandes de Lieberkühn</i>	8	19
	Solution de Na^2CO^3 à 2 ‰	0	0
IV	Extrait des <i>villosités</i>	6.5	1.5
	Extrait des <i>glandes de Lieberkühn</i>	2	4.5
	Solution de Na^2CO^3 à 2 ‰	0	0

V.

Distribution et origine du ferment inversif. — CLAUDE BERNARD ⁽¹⁾ le premier a mentionné dans la muqueuse intestinale et dans le suc entérique la présence d'un ferment qui dédouble le sucre de canne en deux molécules de glucose, ferment dont il attribue la production aux glandes de Lieberkühn. L'existence de ce ferment, contestée par LEHMANN, ⁽²⁾ a été confirmée par toute une série de chercheurs. Il n'existe du reste qu'en faible quantité dans l'intestin. D'après ROHMANN ⁽³⁾ il serait le plus abondant dans les parties supérieures de l'intestin ; d'après BOURQUELOT et LEUBUSCHER ⁽⁴⁾ on en trouverait le plus au niveau du jéjunum ; d'après BROWN et HÉRON ⁽⁵⁾ au contraire il serait produit par les plaques de Peyer et surtout abondant dans l'iléon. Un travail récent de WIDDICOMBE, ⁽⁶⁾ d'autre part conteste aux plaques de Peyer toute intervention dans l'élaboration du ferment inversif.

(1) CLAUDE BERNARD. Leçons sur les liquides de l'organisme II, 321.

(2) LEHMANN, loco citato.

(3) ROHMANN, loco citato.

(4) LEUBUSCHER, loco citato.

(5) BROWN et HÉRON, loco citato.

(6) WIDDICOMBE. On the digestion of cane sugar. *Journ. of Physiol.*, 1902, XXVIII, 175.

Nous avons dosé le ferment inversif dans les extraits de muqueuse du duodénum, du jéjunum et de l'iléon préparés exactement comme les extraits dans lesquels nous dosions l'amylase. Ces extraits sont ajoutés à des solutions de saccharose à 1 %, placés à l'étuve à 37°, en présence de toluol, et le glucose formé est déterminé par le dosage au moyen de liqueur de Fehling. Pour se débarrasser des substances albuminoïdes, on réduit les liquides à un petit volume par évaporation au bain-marie, on ajoute 10 volumes d'alcool, on fait bouillir un quart d'heure, on filtre, on évapore jusqu'à siccité pour se débarrasser de l'alcool et on redissout dans une quantité d'eau équivalente au volume primitif des solutions.

Expériences.

Numéros d'expériences.	Liquides digestifs en expérience.	Quantité de glucose formé après 18 heures à l'étuve à 37°.
I	20 cc. solut. saccharose à 1 % + 10 cc. extr. du <i>duodénum</i>	12 centigr.
	» + 10 cc. extrait de la portion moyenne du <i>jejunum</i>	10 »
	» + 10 cc. extrait de la dernière portion de l' <i>iléon</i>	3 »
II	20 cc. solut. saccharose à 1 % + 10 cc. extr. du <i>duodénum</i>	13 centigr.
	» + 10 cc. extr. de la portion moyenne du <i>jejunum</i>	4 »
	» + 10 cc. extrait de la dernière portion de l' <i>iléon</i> .	2 »
III	10 cc. solut. saccharose à 2 % + 10 cc. extr. du <i>duodénum</i>	15 centigr.
	» + 10 cc. extr. de la portion moyenne du <i>jejunum</i>	8 »
	» + 10 cc. extrait de la dernière portion de l' <i>iléon</i> .	6 »

Le ferment inversif, tout comme l'amylase, est plus abondant dans les parties supérieures de l'intestin surtout au niveau du duodénum; on en trouve très peu au niveau de l'iléon.

Les expériences faites avec les plaques de Peyer confirment les résultats obtenus par WIDDICOMBE; elles démontrent que ces plaques ne produisent que peu ou pas de ferment.

Numéros d'expériences.	Liquides en expérience.	Quantité de glucose formé après 18 heures à 37°.
I	20 cc. solut. saccha. 1 % + 10 cc. extr. des <i>plaques de Peyer</i> .	5.3 centigr.
	20 cc. solut. saccha. 1 % + 10 cc. extr. de la <i>muqueuse</i> .	7.8 »
II	20 cc. solut. saccha. 1 % + 10 cc. extr. des <i>plaques de Peyer</i> .	9.4 »
	20 cc. solut. saccha. 1 % + 10 cc. extr. de la <i>muqueuse</i> .	12. »
III	20 cc. solut. saccha. 1 % + 10 cc. extr. des <i>plaques de Peyer</i> .	2.4 »
	20 cc. solut. saccha. 1 % + 10 cc. extr. de la <i>muqueuse</i> .	6.5 »

Enfin les macérations faites avec les villosités détachées après congélation sont toujours beaucoup moins actives que les macérations faites dans les mêmes conditions avec les glandes de Lieberkühn. *C'est à ces dernières que revient la propriété de sécréter le ferment invertif.*

Voici trois protocoles d'expériences très démonstratifs à cet égard :

Numéros d'expériences.	Liquides en expérience.	Quantité de glucose formé après 24 heures à l'étuve à 37°.
I	10 cc. solut. saccha. à 2 % + 10 cc. extr. des <i>villosités</i> .	traces, indosable
	10 cc. solut. saccha. à 2 % + 10 cc. extr. des glandes de <i>Lieberkühn</i> .	18 centigr.
II	10 cc. solut. saccha. à 2 % + 10 cc. extr. des <i>villosités</i> .	3.3 »
	10 cc. solut. saccha. à 2 % + 10 cc. extr. des glandes de <i>Lieberkühn</i> .	14. »
III	10 cc. solut. saccha. à 2 % + 10 cc. extr. des <i>villosités</i> .	5 »
	10 cc. solut. saccha. à 2 % + 10 cc. extr. des glandes de <i>Lieberkühn</i> .	17. »

VI.

Distribution et origine de la maltase. — La maltase a été signalée dans l'intestin grêle notamment par BOURQUELOT et BROWN et HÉRON. ⁽¹⁾

(¹) BROWN et HÉRON, loco citato.

D'après ces derniers, elle est produite par les plaques de Peyer et surtout abondante dans l'iléon ; d'après BOURQUELOT⁽¹⁾ elle existe principalement au niveau du jéjunum et fait défaut dans le duodénum. Ces expériences ont été faites en l'absence d'antiseptiques. TEBB⁽²⁾ reprenant les recherches de Brown et Héron en évitant la cause d'erreurs qui résulte de la présence de microorganismes, démontre que les plaques de Peyer n'interviennent pas dans la production de la maltase. Il n'a pas recherché la distribution de ce ferment dans l'intestin.

Pour étudier ce dernier point, nous nous sommes servis d'extraits de muqueuse préparés comme nous l'avons déjà décrit à propos de l'amylase, lesquels sont additionnés à des solutions de maltose. On détermine le pouvoir rotatoire du mélange au polarimètre, on ajoute du toluol, et on place à l'étuve à 37° pendant 18 ou 20 heures ; on filtre et on détermine à nouveau la déviation. Le glucose dévie la lumière polarisée beaucoup moins que le maltose ; il en résulte que la diminution du pouvoir rotatoire est proportionnelle à la quantité de glucose formée.

Expériences.

N° d'expé- riences.	Liquides en expérience.	Pouvoir rotatoire.	
		avant.	après 20 h. à 37°.
I	20 cc. solut. malt. + 10 cc. extr. du duodénum	2°30'	1°10'
	» + 10 cc. extr. partie moy. du jéjunum.	2°32'	1°25'
	» + 10 cc. extr. dern. partie de l'iléon .	2°30'	1°40'
	» + 10 cc. solut. Na ² CO ³ à 2 % . . .	2°35'	2°32'
II	15 cc. solut. malt. + 10 cc. extr. du duodénum	1°55'	1°20'
	» + 10 cc. extr. partie moy. du jéjunum.	1°55'	1°35'
	» + 10 cc. extr. dern. partie de l'iléon .	1°53'	1°48'
	» + 10 cc. solut. Na ² CO ³ à 2 % . . .	1°57'	1°55'
III	20 cc. solut. malt. + 10 cc. extr. du duodénum	2°24'	1°50'
	» + 10 cc. extr. partie moy. du jéjunum.	2°24'	2°
	» + 10 cc. extr. dern. partie de l'iléon .	2°22'	2°10'

La maltose est donc surtout abondante dans le duodénum et diminue au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'iléon. Elle ne provient pas des

⁽¹⁾ BOURQUELOT, loco citato.

⁽²⁾ TEBB. On the transformation of maltose to dextrose. *Journ. of Physiol.* XV, 421.

plaques de Peyer ainsi que l'ont montré les recherches de Tebb tout à fait démonstratives à cet égard.

Des expériences faites avec les extraits obtenus après congélation et raclage de l'intestin en deux temps, il résulte d'autre part *que ce sont les glandes de Lieberkühn et non les cellules des villosités qui produisent le ferment.*

VII.

CONCLUSIONS.

1° Les organes lymphoïdes de l'intestin grêle ne jouent aucun rôle dans l'élaboration des ferments digestifs. Celle-ci incombe entièrement aux glandes de Lieberkühn et aux cellules qui tapissent les villosités.

2° Les ferments digestifs sont inégalement répartis dans toute la longueur de l'intestin grêle. Ils sont le plus abondants dans le duodénum, puis vont en diminuant au fur et à mesure que l'on s'approche de la portion terminale, sans cependant faire complètement défaut au niveau de l'iléon. L'érepsine seule fait exception à cette règle : elle est en général un peu plus abondante dans le jéjunum que dans le duodénum.

3° L'érepsine est élaborée à la fois par les cellules des villosités et par celles des glandes de Lieberkühn.

4° L'entérokinase est produite exclusivement par les cellules des villosités.

5° L'amylase, le ferment inversif et la maltase sont produits par les cellules des glandes de Lieberkühn.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES GAZ DU SANG PENDANT L'INANITION,

PAR F. SPALLITTA ET M. BELTRANI
(Laboratoire de Physiologie, Palerme.)

DANS les recherches de CLAUDE BERNARD sur les gaz du sang, il y a deux expériences qui attirent l'attention, parce qu'elles ne concordent pas en ce qui concerne la quantité d'oxygène contenue dans 100 parties de sang. Les deux chiens qui servirent à ces recherches ne se trouvaient pas dans les mêmes conditions physiologiques : le premier était un petit chien à jeun depuis trois jours, le second un chien en bonne santé et en pleine digestion. Voici les chiffres rapportés à 100 volumes de sang :

	O	CO ²
Sang artériel de l'animal à jeun	21.06	0.00
— — en digestion	18.98	0.00
Sang veineux de l'animal à jeun	12.66	1.53
— — en digestion	9.93	2.81

CL. BERNARD ne fait aucune observation au sujet de ces différences ; en effet, le but de ses recherches n'était pas d'étudier l'influence du jeûne ou de la digestion sur les gaz du sang, mais de comparer la teneur des gaz du sang veineux et du sang artériel obtenus par la méthode d'extraction qu'il avait découverte et qui est fondée sur le déplacement de l'oxygène par l'oxyde de carbone.

L'importance de ce phénomène n'échappa pas à PAUL BERT, lequel vit que l'état de digestion ou de jeûne de l'animal devait créer dans l'organisme des conditions différentes, capables de modifier les quantités absolues et relatives des gaz contenus dans le sang. Aussi voulut-il, entre autres expériences, contrôler et confirmer le fait déjà observé. Il prit deux chiens vigoureux et de même taille : l'un était à jeun depuis 40 heures, l'autre avait fait trois heures auparavant un bon repas de viande. A tous deux, il enleva à la carotide la même quantité de sang. Les deux échantillons furent agités dans deux tubes différents avec la même quantité d'oxyde de carbone, de manière à mettre les gaz en liberté. 100 c.c. de sang fournirent :

	O	CO ²
Chez l'animal à jeun	15.5	3.7
„ en digestion	9.2	4.7

PAUL BERT confirma donc le fait que pendant la digestion, le sang artériel contient à volume égal une quantité d'oxygène plus faible que chez l'animal à jeun.

Il est vrai que ces résultats peuvent plutôt servir à démontrer la diminution de l'oxygène du sang artériel pendant la digestion, que les modifications des gaz du sang pendant le jeûne. De plus, ces résultats ne nous disent rien sur la quantité de CO² du sang, car la méthode d'extraction par l'oxyde de carbone ne convient pas ici.

C'est pourquoi nous avons repris l'étude de la question dans l'intention d'observer comment se comportent tous les gaz contenus normalement dans le sang pendant le jeûne et ses diverses périodes, comparativement avec ce qui se passe chez l'animal dans les conditions ordinaires. De plus, nous avons chaque fois fait l'analyse tant du sang artériel que du sang veineux, ce qui permet d'arriver à une interprétation plus exacte des résultats obtenus.

Les recherches furent faites sur des chiens vigoureux, qui, après avoir été alimentés normalement au laboratoire pendant plusieurs jours, étaient ensuite soumis au jeûne : ils pouvaient seulement boire de l'eau à discrétion. Les analyses des gaz du sang étaient exécutées aux divers jours du jeûne c'est-à-dire aux diverses périodes de l'inanition. Chaque animal ne servit qu'à une seule analyse, à une période déterminée du jeûne, et cela pour éviter l'influence de l'anémie due à la soustraction de sang.

Le sang veineux était pris à la jugulaire externe, le sang artériel à la carotide ; ils étaient recueillis et mesurés à l'abri de l'air, au moyen d'une pipette à déplacement, remplie au préalable de mercure. L'extraction des gaz fut faite au moyen de la pompe de GRÉHANT construite par ALVERGNAT et l'analyse des gaz, au moyen des burettes et pipettes de HEMPEL. Les volumes gazeux furent tous réduits à 0° et 760^{mm} Hg de pression.

Expérience I. — Chien bien nourri. 11 kg. 600, à jeun depuis un jour.

<i>Sang veineux :</i>			<i>Sang artériel :</i>		
15.2 c. c.	donec		26 c. c.	donec	
donnent :	100 c. c. :		donnent :	100 c. c. :	
CO ²	12.35	47.49	CO ²	10.15	38.97
O	3.44	13.21	O	5.17	19.82
Az	0.67	2.48	Az	0.57	2.20
Total	16.47		Total	15.89	

Expérience II. — Petit chien. 6 kg. 800, à jeun depuis 2 jours.

<i>Sang veineux :</i>			<i>Sang artériel :</i>		
15.2 c. c. donnent :	done 100 c. c. :		15.2 c. c. donnent :	done 100 c. c. :	
CO ² 6.75	44.32		CO ² 5.70	37.39	
O 2.56	16.79		O 2.85	18.69	
Az 0.38	2.46		Az 0.38	2.46	
Total 9.69			Total 8.93		

Expérience III. — Chien vigoureux. 10 kg. 600, à jeun depuis 3 jours.

<i>Sang veineux :</i>			<i>Sang artériel :</i>		
26.2 c. c. donnent :	done 100 c. c. :		26.2 c. c. donnent :	done 100 c. c. :	
CO ² 10.77	41.08		CO ² 10.29	39.27	
O 4.09	15.63		O 5.14	19.63	
Az 0.57	2.09		Az 0.57	2.09	
Total 15.44			Total 16.01		

Expérience IV. — Chien vigoureux. 17 kg. 500, à jeun depuis 4 jours.

<i>Sang veineux :</i>			<i>Sang artériel :</i>		
26 c. c. donnent :	done 100 c. c. :		26 c. c. donnent :	done 100 c. c. :	
CO ² 10.75	41.29		CO ² 9.22	35.44	
O 3.26	12.48		O 4.99	19.20	
Az 0.57	2.20		Az 0.57	2.20	
Total 14.59			Total 14.79		

Expérience V. — Chien. 9 kg. 500, à jeun depuis 6 jours :

<i>Sang veineux :</i>			<i>Sang artériel :</i>		
26.4 c. c. donnent :	done 100 c. c. :		26.4 c. c. donnent :	done 100 c. c. :	
CO ² 11.61	43.88		CO ² 9.91	37.47	
O 2.73	10.29		O 4.05	15.29	
Az 0.66	2.45		Az 0.57	2.07	
Total 15.01			Total 14.53		

Expérience VI. -- Chien vigoureux. 19 kg., à jeun depuis 14 jours.

Sang veineux :

26.2 c. c. donnent :	done 100 c. c. :
CO ² 11.62	44.29
O 3.02	11.52
Az 0.78	2.95
Total 15.43	

Sang artériel :

26.2 c. c. donnent :	done 100 c. c. :
CO ² 9.62	36.67
O 4.38	16.67
Az 0.57	2.09
Total 14.57	

Parmi les résultats obtenus, ce qui frappe le plus, c'est l'augmentation considérable de l'oxygène, spécialement dans le sang veineux au 2^d et au 3^e jour du jeûne. C'est pourquoi nous avons voulu répéter les analyses chez d'autres animaux pendant cette première période de l'inanition, pour voir si les résultats concorderaient avec ceux déjà obtenus.

Expérience VII. - Chien bien nourri. 17 kg. 500, à jeun depuis 2 jours.

Sang veineux :

26 c. c. donnent :	done 100 c. c. :
CO ² 10.80	41.48
O 4.45	17.11
Az 0.61	2.29
Total 15.87	

Sang artériel :

26 c. c. donnent :	done 100 c. c. :
CO ² 9.27	35.65
O 5.45	20.93
Az 0.57	2.19
Total 15.29	

Expérience VIII. — Chien. 12 kg. 600, à jeun depuis 2 jours.

Sang veineux :

26 c. c. donnent :	done 100 c. c. :
CO ² 11.04	42.39
O 4.11	15.81
Az 0.56	2.17
Total 15.72	

Sang artériel :

26 c. c. donnent :	done 100 c. c. :
CO ² 10.10	38.84
O 5.4	20.87
Az 0.56	2.17
Total 16.09	

Enfin nous relatons d'autres expériences servant pour ainsi dire de contrôle à celles dont il a été question. Nous reprenons les mêmes animaux qui ont déjà servi à l'analyse des gaz du sang à une certaine période du jeûne. Immédiatement après la première expérience, ils étaient remis à l'alimentation ordinaire, et au bout de quelques jours, on faisait une nouvelle analyse des gaz, tant du sang veineux que du sang artériel. On observe que la proportion d'oxygène qui s'était élevée pendant la période de jeûne, a diminué à présent et a pour ainsi dire sa valeur normale.

Expérience IX. — Le chien qui a servi à l'expérience III (au 3^e jour de l'inanition) est alimenté ensuite normalement pendant 8 jours, et sert à de nouvelles analyses, dont voici les chiffres :

<i>Sang veineux :</i>			<i>Sang artériel :</i>		
26.2 c. c. donnent :		donc 100 c. c. :	26.2 c. c. donnent :		donc 100 c. c. :
CO ²	11.12	42.4	CO ²	7.63	29.06
O	1.93	7.3	O	3.77	14.3
Az	0.55	2.0	Az	0.55	2.0
Total 13.61			Total 11.95		

Expérience X. — Le chien qui a servi à l'expérience VII (au 2^e jour du jeûne) est remis pendant trois jours à l'alimentation ordinaire. Puis on fait de nouvelles analyses de gaz du sang.

<i>Sang veineux :</i>			<i>Sang artériel :</i>		
26 c. c. . donnent :		donc 100 c. c. :	26 c. c. donnent :		donc 100 c. c. :
CO ²	11.14	42.79	CO ²	8.87	34.19
O	2.98	11.4	O	4.51	17.2
Az	0.60	2.2	Az	0.58	2.17
Total 14.73			Total 13.97		

Le tableau suivant résume les résultats des expériences faites aux différentes périodes de l'inanition :

N ^{os}	Nombre de j. de jeûne	100 c.c. sang veineux			100 c.c. sang artériel		
		CO ²	O	Az	CO ₂	O	Az
I	1	47.49	13.21	2.48	38.97	19.82	2.20
II	2	44.32	16.79	2.46	37.39	18.69	2.46
VII	2	41.48	17.11	2.29	35.65	20.93	2.19
VIII	2	42.39	15.81	2.17	38.84	20.87	2.17
III	3	41.08	15.63	2.09	39.27	19.63	2.09
IV	4	41.29	12.48	2.20	35.44	19.20	2.20
V	6	43.88	10.29	2.45	37.47	15.29	2.07
VI	14	44.29	11.52	2.95	36.67	16.67	2.09

Dé ces chiffres, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

a) Parmi les gaz du sang des chiens soumis à l'inanition, seul l'oxygène subit des variations centésimales notables. Sa proportion augmente tant dans le sang veineux que dans le sang artériel. Cette augmentation peut être représentée pour le sang veineux par une courbe d'abord ascendante, puis descendante, tandis que pour le sang artériel, on observe des oscillations moins marquées que pour le sang veineux, mais cependant dirigées dans le même sens.

b) L'oxygène augmente dans le sang veineux dès le 1^{er} jour du jeûne, il atteint son maximum au 2^d et au 3^e jour, pour diminuer à partir du 4^e jour. Mais même au 14^e jour, on observe encore une proportion supérieure à la normale, mais plus faible qu'au 2^d ou au 3^e jour.

c) La quantité de CO² atteint le maximum des oscillations normales, tant dans le sang veineux qu'artériel, mais surtout dans ce dernier. Jamais on ne constata de diminution de ce gaz.

Pourquoi l'oxygène du sang augmente-t-il à la première période de l'inanition ? L'interprétation de ce fait n'est pas facile et le phénomène est peut-être fort complexe. PAUL BERT, ayant constaté que pendant la digestion, le sang artériel contient à volume égal une quantité moindre d'oxygène que chez les animaux à jeun, attribua pour la plus grande part ce phénomène à l'augmentation que présente la masse du sang pendant la digestion, grâce à l'absorption des produits de la digestion. En réalité, dit-il, il n'y a pas dans cet état de l'animal, un plus petit nombre de globules rouges, mais ces globules chargés d'oxygène sont répartis sur un volume plus grand de liquide. Donc à volume égal, on doit trouver une moindre quantité d'oxygène.

Si cette interprétation était exacte, la quantité d'oxygène devrait présenter la même augmentation dans les premiers jours du jeûne que dans les suivants. Au contraire, la différence notable dans la proportion d'oxygène que nous avons constatée aux différentes périodes de l'inanition prouve que les changements de la masse de liquide circulant qui contient les globules rouges, ne représentent pas le facteur le plus important pour déterminer les variations quantitatives de l'oxygène du sang. Nous croyons au contraire

que le phénomène est dû principalement à une diminution dans la consommation de ce gaz et que deux circonstances concourent à produire cette diminution.

L'une de ces causes est la suspension de l'introduction dans le sang des produits de la digestion, qui subissent dans le sang lui-même le phénomène de l'oxydation, et qui font disparaître une partie de l'oxygène absorbé. Ce fait auquel PAUL BERT semble n'attribuer qu'une importance secondaire, représente pour nous un facteur important dans la production du phénomène.

Pendant le régime alimentaire ordinaire, une bonne part de l'oxygène absorbé est certainement destinée à produire dans le sang lui-même l'oxydation des produits de la digestion ; l'autre part sert aux transformations chimiques des tissus.

Quand on place l'animal à jeun, on fait cesser la première cause de consommation d'oxygène et on ne laisse que celle qui sert à maintenir la vie de l'animal, se nourrissant aux dépens de sa propre graisse et de sa propre chair. La moindre consommation d'oxygène détermine donc l'augmentation de ce gaz tant dans le sang artériel que dans le sang veineux ; et cette augmentation, notable dès le premier jour de jeûne, s'accroît au second et au troisième jour, à mesure que diminue puis cesse l'introduction dans le sang des produits de la digestion.

Un second facteur qui concourt à la diminution de la consommation de l'oxygène, c'est l'inertie que montre par la suppression de l'alimentation une des grandes fonctions de l'organisme. Le travail moteur et sécrétoire du tube digestif et des glandes annexes pendant les périodes de digestion, contribue certainement à élever la consommation de l'oxygène contenu dans le sang artériel. Chez l'animal à jeun, l'inactivité à laquelle est condamné tout l'appareil digestif, doit supprimer cette cause de consommation et l'oxygène resté en quantité plus grande dans le sang artériel, passe en plus grande quantité dans le sang veineux.

Il semble plus difficile d'expliquer la diminution que subit la proportion d'oxygène du sang à partir du 3^e jour du jeûne, diminution toute relative, car la proportion absolue reste toujours supérieure à la normale. Peut-être interviennent dans les périodes plus avancées de l'inanition, des phénomènes d'activité anormale du tube digestif et des glandes annexes qui donnent lieu à une augmentation de la consommation de l'oxygène.

De plus en supposant invariables les conditions de l'appareil digestif, on

doit tenir compte du pouvoir d'adaptation de l'organisme, qui règle la mécanique respiratoire et les processus chimiques des poumons, de manière à les rendre adéquats à des besoins nouveaux et plus limités.

Nous ne sommes pas en état de donner une réponse certaine à ces questions? Les résultats de nos expériences sont pleins d'intérêt, mais les recherches ne sont pas terminées : il est nécessaire de faire de nouvelles analyses de gaz, s'étendant également aux périodes plus avancées de l'inanition, et de les compléter par l'observation simultanée de la façon dont se comporte la respiration, et des variations présentées par les échanges gazeux de la respiration pulmonaire, ainsi que de celles des globules rouges et de l'hémoglobine ; il est nécessaire également de rechercher les processus chimiques qui se déroulent dans les tissus de l'appareil digestif, pendant le jeûne et ses différentes périodes. De la sorte, ces résultats plus complets jetteront certainement plus de lumière sur la question et pourront mieux conduire à l'interprétation des faits observés.

ANÉMIE AIGUË DU CŒUR DE CHIEN SANS FIBRILLATION. FIBRILLATION EN L'ABSENCE DE TOUTE ACTION VASO- MOTRICE.

PAR LÉON FREDERICQ.

(*Institut de Physiologie, Liège.*)

DANS plusieurs travaux publiés par KRONECKER et par ses élèves, se trouve développée l'idée que la fibrillation du cœur du chien dépend d'une action vaso-motrice. Il s'agirait d'une excitation directe ou réflexe du centre vaso-constricteur, localisé en un point du sillon interventriculaire antérieur.

« Les travaux de Barbèra, nous dit BUSCH ⁽¹⁾, ont montré que dans tous les cas, la fibrillation a lieu après une vaso-constriction, et est empêchée par des interventions qui rendent celle-ci impossible. »

Présentée d'une façon aussi absolue, cette affirmation me paraît inexacte. Il est facile en effet de provoquer chez le chien la fibrillation du cœur par les moyens ordinaires (faradisation légère d'une portion quelconque de la surface d'un ventricule) dans des conditions qui excluent toute action vaso-motrice.

Ouvrons la poitrine d'un chien vivant, extrayons le cœur et plaçons-le sur une assiette. Il continuera, comme on sait, à battre pendant plusieurs minutes. Touchons un instant la surface des ventricules avec les électrodes excitatrices reliées à la bobine secondaire du chariot de du Bois-Reymond, de manière à les soumettre à l'excitation faradique. Immédiatement les battements cesseront et seront remplacés par des trémulations fibrillaires. Ici il ne peut être question de troubles circulatoires d'origine vaso-motrice, puisqu'il n'y a plus de circulation. Si après avoir extrait le cœur, on le coupe en plusieurs morceaux, on pourra, par la faradisation, provoquer la fibrillation dans les morceaux qui ne fibrillent pas ou qui ont cessé de fibriller.

Une variante de l'expérience consiste à ouvrir la poitrine du chien, à laisser le cœur en place, mais à y arrêter la circulation en sectionnant l'aorte à son origine. Dans ce cas aussi, la suppression brusque de la circulation et l'anémie aiguë qui en résulte, ne provoquent pas la fibrillation, ni n'arrêtent les pulsations. Mais ici aussi, la faradisation légère de la surface des ventricules provoque immédiatement la fibrillation.

La théorie neurogène ne donne donc pas de la fibrillation une explication satisfaisante et applicable à tous les cas. Il est vrai que la théorie myogène n'a guère été plus heureuse.

(¹) *Arch. int. Physiol.*, 1905, II, 235.

Archives Internationales de Physiologie

TABLE DES MATIÈRES DU VOLUME II

(71 fig.)

		Pages
I	A. SLOSSE (<i>Bruxelles</i>). Compte rendu du VI ^e Congrès international de Physiologie (7 fig.) [612.06] [Q 0020]	[1]
II	P. NOLF (<i>Liège</i>). Contribution à l'étude de l'immunité propeptonique du chien (2 ^e mémoire) [612.115.3] [Q 5090]	1
III	D. CALUGAREANU (<i>Bucarest</i>). Sur le pouvoir anticoagulant du fluorure de sodium [612.115.3] [Q 5040]	12
IV	P. NOLF et A. HOUARDY (<i>Liège</i>). Alimentation par injections sous- cutanées de propeptone [612.398] [Q 7921].	29
V	L. WEEKERS (<i>Liège</i>). Contribution à l'étude de l'éropsine [612.332.4] [Q 7450]	49
VI	A. FALLOISE et A. DUBOIS (<i>Liège</i>). Hyperleucocytose et pouvoir cytotoxique du sérum sanguin [612.118.3] [Q 5480]	54
VII	C. RADZIKOWSKI (<i>Lausanne</i>). Electrotomus et polarisation (6 fig.) [612.014.42] [Q 4525 4226]	59
VIII	L. CAMUS et E. GLEY (<i>Paris</i>). Recherches sur la coagulation du sang [612.115.3] [Q 5040]	64
IX	J. P. NUEL (<i>Liège</i>). Les fonctions spatiales, objectivantes, localisantes des organes des sens, envisagées à un point de vue exclusivement physiologique [612.821.8] [Q 3030]	73
X	P. NOLF et Ch. HONORÉ (<i>Liège</i>). Influence des conditions de l'absorption intestinale de l'azote alimentaire sur l'élimination azotée urinaire 3 fig.) [612.332.74 461.231] [Q 7731 8032]	85
XI	F. PHILIPS (<i>Liège</i>). Sur l'existence du dicrotisme artériel chez les petits mammifères (9 fig.) [612.16] [Q 5534]	116
XII	J. DELCHEF (<i>Liège</i>). Sur la pulsation des sinus veineux chez l'anguille (<i>Anguilla fluviatilis</i>) (1 fig.) [612.179.7] [Q 5631 5651].	123
XIII	Léon FREDERICQ (<i>Liège</i>). Note sur la concentration moléculaire des tissus solides de quelques animaux d'eau douce [612.351 612.744] [Q 0425 4025 7625].	127
XIV	J. DE MEYER (<i>Bruxelles</i>). Note à propos des expériences de M. O. COHNHEIM sur le mécanisme de la glycolyse [612.396.2] [Q 7932]	131
XV	E. VERESS (<i>Kolozsvár</i>). Marche de la rigidité dans le muscle strié (7 fig.) [612.742] [Q 4025.1]	138

		Pages.
XVI	ERNEST TEZNER (<i>Budapest</i>). Variations physiologiques de la composition de la salive (4 fig.) [612.313] [Q 7230]	153
XVII	P. NOLF (<i>Liège</i>). Contribution à l'étude de l'immunité propeptonique du chien (3 ^e communication) [612.115.3] [Q 5090]	192
XVIII	R. WYBAUW (<i>Berne</i>). Etude de certaines conditions dans lesquelles le nerf pneumogastrique cesse d'agir sur le cœur [612.178.1] [Q 5661]	198
XIX	LÉON FREDERICQ (<i>Liège</i>). Influence de la température sur la distribution géographique de <i>Colias Palaeno</i> L. [612.014.43] [Q 0150]	210
XX	H. KRONECKER (<i>Berne</i>). De l'excitabilité du ventricule pendant l'inhibition (4 fig.) [612.178.1] [Q 5661]	211
XXI	H. KRONECKER et F. SPALLITTA (<i>Palermo</i>). La conduction de l'inhibition à travers le cœur du chien [612.178.1] [Q 5661]	223
XXII	F. C. BUSCH (<i>Berne</i>). Les pulsations et les trémulations fibrillaires du cœur de chien [612.172] [Q 5650]	229
XXIII	CASIMIR RADZIKOWSKI (<i>Lausanne</i>). Contribution à l'étude de la fatigue des fibres nerveuses [612.816] [Q 4235]	238
XXIV	E. LAHOUSSE (<i>Gand</i>). Nouvelles recherches sur les gaz du sang des chiens peptonisés [612.127] [Q 6225]	252
XXV	MAX HUMBLET (<i>Liège</i>). Allorhythmie provoquée dans le cœur isolé du chien et du lapin par circulation artificielle de liquide de Locke [612.175] [Q 5651]	257
XXIV	M. STASSEN (<i>Liège</i>). Sur les pulsations provoquées par l'excitation directe du cœur pendant l'arrêt dû à la tétanisation du pneumogastrique (14 fig.) [612.171 178.1] [Q 5651 5661]	259
XXVII	F. PHILIPS (<i>Liège</i>). Les trémulations fibrillaires des oreillettes et des ventricules du cœur de chien (6 fig.) [612.171 178.1] [Q 5650 5661]	271
XXVIII	LÉON FREDERICQ (<i>Liège</i>). Rythme affolé des ventricules dû à la fibrillation des oreillettes. Physiologie du faisceau auriculo-ventriculaire (1 fig.) [612.172 175] [Q 5631 5660]	281
XXIX	F. PHILIPS (<i>Liège</i>). Reviviscence du cœur par les tractions rythmées de la langue. (Procédé Laborde) (9 fig.) [612.178] [Q 5660]	286
XXX	A. FALLOISE (<i>Liège</i>). Distribution et origine des ferments digestifs de l'intestin grêle [612.331] [Q 7430]	299
XXXI	F. SPALLITTA et M. BELTRANI (<i>Palermo</i>). Recherches expérimentales sur les gaz du sang pendant l'inanition [612.127] [Q 6225]	322
XXXII	LÉON FREDERICQ (<i>Liège</i>). Anémie aiguë du cœur de chien sans fibrillation. Fibrillation en l'absence de toute action vaso-motrice [612.172] [Q 5650]	330

GENERAL LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA—BERKELEY

SEVEN DAY USE

RETURN TO DESK FROM WHICH BORROWED

This publication is due on the LAST DATE
stamped below.

Biology Library

RB 17-40m-8,'54
(6295s4)4188

U.C. BERKELEY LIBRARIES



C027262243

QF1

A68
v. 2

BIOLOGY
LIBRARY
G

137964

